

SOMMAIRE DU N° 9

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré, par A. SOUQUES et G. MARINESCO (fig. 12).....	242
II. — ANALYSES. — Anatomie et physiologie. 354) SOURY. Doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux. Les neurones. 355) FLEMING. Influence de la dégénération descendante sur les cellules nerveuses des ganglions rachidiens et des cornes antérieures. 356) SALVIOLI. Influence trophique des nerfs sur les tissus du corps. 357) RUFFINI. Organes nerveux terminaux du tissu connectif sous-cutané. 358) PARINAUD. Nouvelles idées sur les fonctions de la rétine. — Anatomie pathologique. 359) JACOBSON et JAMANE. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. 360) WIDAL et MARINESCO. Paralyse bulbaire athénique descendante avec autopsie. 361) LUGARO. Altérations des éléments nerveux dans les empoisonnements par l'arsenic et le plomb. 362) BRUCE et MUIR. Dégénération descendante dans les cordons postérieurs à la région lombo-sacrée. 363) LUBARSCH. Altérations de la moelle chez les carcinomateux. — Neuropathologie. 364) KOENIG. Des nerfs crâniens dans les paralysies cérébrales infantiles avec remarques sur les formes pseudo-bulbaires. 365) JENDRASSIK. Paralyse spastique et affections nerveuses héréditaires. 366) GASNE. Deux cas de paraplégie spasmodique infantile. 367) BOUCHAUD. Migraine ophtalmoplégique. 368) COUTOUZIS. Nouveau cas de migraine ophtalmoplégique. 369) MARINESCO. Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. 370) GODOINÉCHE. Manifestations tardives dans les fractures du rachis. 371) GROGNOT. Troubles nerveux précoces du mal de Pott. 372) STRAUS. Valeur diagnostique de la ponction du canal rachidien. 373) BARABACHEFF. Effets toxiques du salicylate de soude. 374) STRÜMPPELL. Hémoptysies hystériques dans les traumatismes. 375) BRISSAUD. Polyurie nerveuse et polyurie hystérique. 376) MARFAN. Pathogénie de la chorée. 377) ACHARD et SOUPAULT. Tremblement héréditaire et tremblement sénile. 378) MIRTO. Myoclonie fibrillaire et respiration myoclonique. — Psychiatrie. 379) RÉGIS. Neurasthénie et paralyse générale. 380) DE HOLSTEIN. Paralyse générale diabétique. 381) LANDENREIMER. Troubles mentaux paralytiques dans le diabète. 382) SPOTO. Délire des négations. 383) MARSAN. Hallucinations verbales psycho-motrices. 384) SÉGLAS. Rougeole, confusion mentale pseudo-méningitique. 385) MASSAROL. Auto-intoxications dans les maladies mentales. 386) NOEVA. Folie sensorielle. 387) MIRTO. Obsessions morbides. 388) DE MARTIS. Épilepsie chez les aliénés. 389) LABBÉ. Débilité mentale et tremblement. 390) MARANDON DE MONTYEL. La stupidité de Georget. 391) NOEVA et COLLOTI. Guérison tardive dans l'aliénation mentale. 392) FICAL. Attentats contre les mœurs. 393) ZUNO. Shakespeare fut-il un psychopathe sexuel ?.....	245
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 394) BOURNEVILLE et METTETAL. Idiotie méningo-encéphalique. 395) BONNUS. Maladie de Friedreich à début tardif. 396) LABBÉ et ARDOUIN. Pied bot acquis myopathique. 397) CASTAIGNE. Tubercule des noyaux gris de l'hémisphère. 398) CESTAN. Aphasie sensorielle. 399) MEUNIER. Amélie. 400) REGNAULT. Empreintes intra-crâniennes. 401) CLAISSE et LÉVI. Hydrocéphalie interne.....	269
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	271

TRAVAUX ORIGINAUX

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS UN CAS DE DIABÈTE SUCRÉ

Par A. Souques et G. Marinesco.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND)

Nous avons examiné, il y a déjà trois ans, la moelle et le bulbe d'une femme diabétique, morte dans le marasme, et trouvé des altérations des cordons postérieurs qu'il nous a semblé intéressant de rapporter.

Les pièces ont été durcies dans le bichromate de potasse et colorées par les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal. La première de ces méthodes ne nous a donné aucun résultat positif. La méthode de Weigert-Pal, au contraire, nous a permis de constater les modifications suivantes :

Sur des coupes minces on voit à l'œil nu, dans les deux cordons postérieurs, une pâleur symétrique, qui se perçoit bien par transparence et sous certaines incidences. Cette zone pâle a la forme d'un triangle dont la base est dirigée vers la périphérie et le sommet vers la commissure postérieure (fig. 12).

En examinant les coupes au microscope, on constate que cette zone triangulaire est ainsi limitée : la base du triangle n'arrive pas tout à fait jusqu'à la périphérie de la moelle, le sommet n'atteint pas la commissure et se dirige vers la ligne médiane, les bords interne et externe sont séparés respectivement de la corne postérieure et du septum médian par un espace de un millimètre environ.

La pâleur de cette zone relève d'une part de la finesse des fibres nerveuses à ce niveau, et d'autre part de la disparition de quelques-unes d'entre elles. Le tissu interstitiel et les travées venues du septum médian postérieur sont légèrement proliférées. Mais la paroi des vaisseaux n'est pas sensiblement altérée : elle ne présente notamment aucune trace d'infiltration embryonnaire.

Cette zone se montre aux régions lombaire et dorsale avec la même forme. Dans la région cervicale elle change d'aspect. Là elle paraît double, pour ainsi dire, dans chaque cordon postérieur : un segment avoisinant la corne postérieure et l'autre occupant la partie centrale du cordon médian. Dans ce dernier segment les fibres sont plus amincies et plus raréfiées que dans le premier.

Cette dégénérescence des cordons postérieurs rappelle, dans son aspect général, la dégénération ascendante consécutive à la section des racines postérieures, envisagée au-dessus de la racine sectionnée.

Malgré l'existence de cette altération des cordons postérieurs nous n'avons vu, à aucun niveau, de lésion certaine ni des racines postérieures ni des collatérales réflexes.

Les racines antérieures sont intactes. Le reste des cordons blancs est également indemne.

Nous ne pouvons émettre aucune affirmation catégorique au sujet de l'état des cellules de la corne antérieure. Nos pièces ayant été durcies dans le bichromate ne permettaient pas l'étude des lésions fines. Nous devons dire toutefois que, dans certaines coupes de la région cervicale, les cellules de la corne antérieure nous ont paru un peu atrophiées.

Dans le bulbe nous n'avons constaté aucune altération appréciable.

Quelle est la signification de ces lésions? Nous rappellerons simplement qu'elles présentent, au point de vue macroscopique, des analogies avec les lésions des cordons postérieurs produites par certaines intoxications, avec celles en particulier qui ont été décrites par Lichtheim et Minnich dans l'anémie pernicieuse progressive, par Tuczek dans la pellagre, par Golscheider et Moxter dans la tuberculose. Or le diabète sucré constitue une auto-intoxication incontestable. Et c'est vrai-

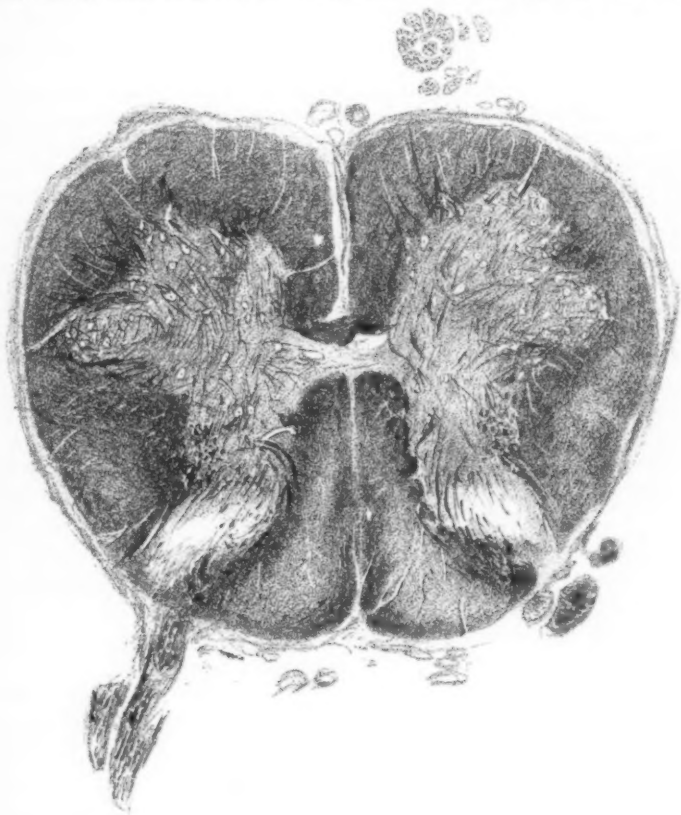


FIG. 12. — Région lombaire moyenne. — On voit dans chaque cordon postérieur une zone pâle, symétrique, de forme triangulaire et répondant à la lésion.

semblablement dans une intoxication d'ordre glycosurique qu'il faut rechercher l'origine de ces lésions dans certains cas de diabète sucré.

Ces altérations des cordons postérieurs dans le diabète ont été déjà signalées par plusieurs observateurs, par Sandmeyer (1), par Leyden (2), par Leichtentritt (3).

(1) SANDMEYER. *Deut. Archiv. für kl. Méd.*, Bd. 50.

(2) LEYDEN. *Wiener med. Wochen.*, n° 21, 1893.

(3) LEICHTENTRITT. *Ein Beitrag zur Erkrankung peripherer Nerven und des Rückenmarks bei Diabetes mellitus*. Thèse de Berlin, 1893.

Ce dernier, dans sa dissertation inaugurale, publie un cas d'altération des cordons postérieurs, chez une diabétique dont, pendant la vie, les réflexes rotuliens étaient abolis. La lésion commençait au niveau du quatrième segment lombaire et remontait jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Sa topographie rappelait, par plusieurs points, celle que nous avons observée nous-mêmes.

Les racines postérieures n'étaient pour ainsi dire pas touchées. Quant aux cellules des cornes antérieures, elles offraient de légères altérations de leur protoplasma et de leurs prolongements, mais elles ne paraissaient ni atrophiées ni diminuées de nombre.

De même Williamson (1) a communiqué deux faits intéressants de lésions des cordons postérieurs dans le diabète sucré. Dans l'un de ces cas l'auteur trouva une altération, sous forme de zone pâle, dans les cordons postérieurs, occupant les régions dorsale et cervicale. La région lombaire était intacte, ce qui est à rapprocher de ce fait que les réflexes rotuliens n'étaient point abolis. En outre, plusieurs cellules de la corne antérieure étaient pigmentées, et quelques-unes d'entre elles, en particulier celles du groupe interne, étaient peut-être un peu atrophiées. Il n'est pas inutile de faire remarquer, à ce propos, que les pièces avaient été durcies dans le bichromate, procédé de durcissement qui rend difficiles à voir les fines lésions. Dans le second cas, les lésions affectaient une topographie analogue. Mais ici elles atteignaient la région lombaire. Or chez ce second malade les réflexes rotuliens étaient absents. Comme les nerfs cruraux étaient normaux, on est autorisé à supposer que la lésion des cordons postérieurs dans la région lombaire n'est pas étrangère à l'abolition des réflexes.

Enfin, tout récemment Kalmus (2) a rapporté deux observations d'altérations médullaires dans le diabète sucré. Les altérations frappaient les cordons postérieurs et occupaient une topographie analogue à celle que nous avons étudiée plus haut. Il n'y avait point de lésions appréciables de la substance grise.

Y a-t-il un rapport entre l'existence des lésions médullaires et l'abolition des réflexes rotuliens dans le diabète sucré ?

Il semble que, dans certains cas, l'abolition des réflexes relève exclusivement d'une lésion périphérique, d'une névrite des nerfs cruraux. Les deux faits d'Eichhorst (3) sont sans doute justiciables d'une pareille interprétation. Dans ces deux cas la moelle était saine et les nerfs cruraux altérés.

D'autres fois la lésion des cordons postérieurs semble bien expliquer l'abolition des réflexes patellaires. Nous avons cité un cas de Williamson qui rentre dans cette catégorie. Les nerfs cruraux étaient sains et la moelle lombaire présentait des altérations des cordons postérieurs.

Dans d'autres faits, comme dans celui de Leichtentritt, la moelle et les nerfs cruraux sont intéressés. Il y a alors deux facteurs à l'abolition des réflexes rotuliens.

Enfin il existerait des cas où on n'aurait trouvé aucune lésion de la moelle ni des nerfs. Nonne (4) dans un cas de diabète grave, ne trouva aucune espèce de lésion. C'est pour les faits de ce genre que Rosenstein, qui avait dans un cas

(1) R. T. WILLIAMSON. Altérations des cordons postérieurs de la moelle épinière dans le diabète sucré. *Brit. med. Jour.*, 24 février 1894, p. 398.

(2) KALMUS. Sur les altérations médullaires dans le diabète sucré. *Zeit. für kl. Med.*, XXX, 5-6.

(3) EICHHORST. *Virchow's Archiv.*, Bd. CXXVII, p. 1.

(4) NONNE. Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarsehnen reflexes. *Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses, in Hamburg*, 1889.

trouvé la moelle intacte, invoquait une altération fonctionnelle de la moelle. Nous croirions volontiers qu'il y avait dans ces cas des altérations soit des nerfs, soit de la moelle, et que ces altérations n'ont pu être mises en évidence par les moyens d'investigation en usage. Il est certain que ces recherches doivent être reprises aujourd'hui à l'aide de la méthode de Nissl, afin de spécifier la fréquence et les caractères des altérations des cellules nerveuses de la moelle.

Dans notre cas il y avait vraisemblablement des lésions des cellules des cornes antérieures. Dans les faits de Leichtentritt, de Williamson, il en était de même. De même Davies Pryce (1), dans un de ses trois cas de névrite diabétique, relève l'existence de lésions des cellules de la substance grise médullaire, aux régions lombaire et dorsale. Enfin Nonne (2) vient de publier un cas de poliomyélite antérieure chronique, cause d'amyotrophie progressive, dans le diabète sucré. L'atrophie avait débuté par la racine des membres supérieurs, puis avait envahi les bras, les avant-bras, les mains, les membres inférieurs. On avait porté le diagnostic d'atrophie Aran-Duchenne. A l'autopsie on trouva une atrophie dégénérative des cellules et des fibres nerveuses de la corne antérieure. Les nerfs périphériques présentaient une atrophie dégénérative de degré moyen. L'auteur met cette amyotrophie sous la dépendance de la poliomyélite, qui est déterminée elle-même par des substances toxiques d'ordre diabétique.

En somme, la moelle peut être altérée dans certains cas de diabète sucré, soit isolément, soit en même temps que le système nerveux périphérique. Les lésions médullaires portent isolément ou simultanément sur les cordons blancs, particulièrement sur les cordons postérieurs, et sur la substance grise, spécialement sur les cellules des cornes antérieures. Ces lésions paraissent déterminées par les substances toxiques qui circulent dans le sang de certains diabétiques. Elles constituent sans doute, dans plusieurs cas, le substratum anatomique du signe de Westphal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

354) **Histoire des doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux central. — Théorie des neurones**, par JULES SOURY. *Arch. de Neurologie*, février 1897, p. 95-118.

Dans cet intéressant travail, l'auteur constate et suit les immenses progrès qu'ont accomplis nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux depuis la découverte de la coloration noire. Si pour bien des points de détail les idées de Golgi ont subi quelques modifications, en somme le grand histologiste italien est resté fidèle aux doctrines anatomiques et physiologiques qu'il a le premier apportées au monde. Il n'est pas fermé aux idées nouvelles qui résultent du développement même de ses doctrines ; mais il fait un choix parmi les faits apportés chaque jour à la science ; il incline volontiers à reconnaître la simple contiguïté des fibrilles de son réseau ; mais il n'admet pas

(1) T. DAVIES PRYCE. Sur la névrite diabétique... *Brain*, 1893, p. 416.

(2) NONNE. Sur la poliomyélite antérieure chronique, comme cause d'amyotrophie progressive dans le diabète sucré. *Berl. kl. Woch.*, 1896.

l'existence de cellules nerveuses pourvues de plusieurs prolongements nerveux; il n'admet pas qu'on supprime la division des prolongements en protoplasmiques et nerveux, car rien n'est plus opposé à ses idées que d'attribuer aux prolongements protoplasmiques les fonctions propres et exclusives des cylindraxes, éléments de son réseau nerveux. Il n'admet pas que, « pour les besoins de la théorie de la polarisation dynamique », on fasse des prolongements protoplasmiques d'une longueur exceptionnelle, des fibres cylindraxiles les plus typiques, celles des nerfs périphériques de la sensibilité générale. THOMA.

355) **Influence de la dégénération ascendante sur les cellules nerveuses des ganglions rachidiens et des cornes antérieures de la moelle.** (The effect of ascending degeneration on the nerve cells of the ganglia of the posterior nerve roots and the anterior cornua of the cord), par FLEMING. *The Edinburgh medical Journal*, mars 1897, p. 279.

Les cellules des ganglions rachidiens subissent, du fait de la section ou de la ligature des nerfs, des modifications qui apparaissent du quatrième au septième jour. Une des premières modifications consiste dans la diminution de volume du noyau et quelquefois en son déplacement vers la périphérie de la cellule. Les granulations chromatophiles sont très modifiées en volume, disposition; quelquefois elles sont réduites en fine poussière. Les espaces lymphatiques péricululaires sont agrandis. Les lésions qui se montrent dans les cellules des ganglions avant d'apparaître dans les cellules multipolaires des cornes antérieures semblent, au bout de quatre semaines, s'accroître très vite dans ces cellules multipolaires. FEINDEL.

356) **Sur la prétendue influence trophique des nerfs sur les tissus du corps.** (Sulla preteza influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale), par SALVIOLI. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XX, fasc. IV, 1896.

Tandis qu'il est indiscutable pour les uns qu'il existe des nerfs agissant sur les organes suivant un mode trophique, d'autres nient d'une manière absolue cette action trophique et pensent que les lésions trophiques consécutives à l'excision des nerfs (ulcérations, etc.) sont produites exclusivement par des causes traumatisantes qui agissent sur la partie rendue insensible, et que les atrophies de divers genres qui se manifestent dans les organes paralysés dépendent de l'inertie fonctionnelle dans laquelle ces organes tombent forcément à la suite de la paralysie. — L'auteur a entrepris au sujet de cette question une série de recherches expérimentales, dont il expose les résultats. Le travail est divisé en trois parties. La première a trait aux diverses expériences destinées à montrer que l'ablation de certains troncs nerveux considérés comme contenant des fibres trophiques est sans effets sur la vie et sur la nutrition des tissus. Dans la deuxième, il cherche à démontrer que l'atrophie musculaire dépend de l' inanition dans laquelle le muscle est tenu par la paralysie. Dans la troisième enfin, il veut prouver que le tissu osseux peut croître lorsqu'il est indépendant de tout influx nerveux. La conclusion de cette étude est que les trophonévroses de divers genres que l'on voit à la suite de lésions nerveuses, n'ont pas besoin d'être attribuées à la suppression d'un influx nerveux trophique; les parties paralysées n'agissant plus, se nourrissent mal, d'où leur dégénérescence et leur atrophie; et, comme elles demeurent insensibles elles ne sont plus capables d'éviter les causes morbifiques répandues dans l'ambiance. MASSALONGO.

357) **Nouvelles recherches sur les organes nerveux terminaux du tissu connectif sous-cutané de la pulpe des doigts, etc.** (Ulteriori ricerche sugli organi nervosi terminali nel connectivo sotto-cutaneo dei polpastretti dell'uomo, e sulle diverse qualità dei corpuscoli del Pacini che si osservano nello stesso tessuto), par RUFFINI. *Recherches faites au laboratoire d'anatomie normale de la R. Università de Rome*, vol. V, fasc. 3, 4, 1896.

Dans ce mémoire sont décrites de nouvelles particularités de structure d'un organe nerveux terminal du tissu connectif sous-cutané de la pulpe digitale; l'auteur avait, en 1891, découvert et décrit cet organe qui consiste en une terminaison nerveuse ramifiée enveloppant un fuseau de soutien constitué par des fibres élastiques et du tissu connectif. Il montre aussi qu'entre les corpuscules classiques de Golgi-Mazzoni existent toutes les formes possibles de passage. A mesure que le corpuscule se montre plus petit et plus arrondi, la fibre nerveuse, d'unique qu'elle était dans le corpuscule de Pacini, commence à présenter une série de divisions et de subdivisions et un nombre de gonflements terminaux en rapport avec le nombre des divisions.

En ce qui concerne ces gonflements terminaux comme ceux de toutes les autres terminaisons nerveuses, l'auteur repousse l'hypothèse d'après laquelle ils représenteraient autant de cellules nerveuses. Il croit plutôt que les varicosités cylindriques et les boutons terminaux ne sont autre chose que la transformation des noyaux des cellules embryonnaires qui, dans la période du développement, abondent au niveau des terminaisons nerveuses.

MASSALONGO.

358) **Les nouvelles idées sur les fonctions de la rétine**, par H. PARINAUD. *Archives d'ophtalmologie*, février 1896.

Les propriétés fondamentales de la rétine se déduisent des trois faits suivants dans lesquels se résument les expériences de Parinaud : 1° L'accroissement de sensibilité de la rétine, qui caractérise l'adaptation nocturne, intéresse très inégalement les couleurs de réfrangibilité différente. 2° Cet accroissement de sensibilité ne porte que sur la sensation lumineuse. 3° Cet accroissement fait défaut dans la fovea. De ces faits on déduit les fonctions respectives des bâtonnets et des cônes ainsi que le rôle et le mode d'action de pourpre visuel. L'accroissement de sensibilité se produit dans les parties qui renferment des bâtonnets et du pourpre visuel; cet accroissement de sensibilité est leur fonction. Ce n'est pas la fonction des cônes; l'excitation de ces derniers, avec une couleur suffisamment pure, ne produit qu'une sensation de couleur, tandis que l'excitation des bâtonnets ne développe qu'une sensation de lumière incolore, avec les lumières les plus pures. Les cônes constituent les éléments fondamentaux de la rétine humaine, ils transmettent aux centres nerveux les différences d'ondulation de l'agent lumineux qui donnent les sensations de couleur; ils ont aussi le rôle de différencier les impressions lumineuses géométriquement distinctes d'où résulte la perception des formes. Le mode d'excitation des bâtonnets, au contraire, s'accompagne d'irradiation et ne se prête qu'à des sensations plus ou moins diffuses. Les bâtonnets et le pourpre sont en rapport avec l'adaptation aux différences d'éclairage, c'est la vision nocturne ou crépusculaire qui devient possible grâce à l'accroissement de sensibilité dont le pourpre est l'agent. L'accroissement de sensibilité nocturne est fonction des bâtonnets; le pourpre le produit par fluorescence.

PÉCHIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

359) **Sur la pathologie des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure**, par JACOBSON et JAMANE (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Mémoire considérable, ne contenant pas moins de 100 pages, avec 8 observations.

Cas 1. — Malade de 68 ans. Pas d'histoire clinique. Kyste de l'hémisphère cérébelleux gauche. Conclusions anatomiques : 1. Les pédoncules cérébelleux moyen et inférieur contiennent un grand nombre de fibres centrifuges. Le pédoncule supérieur contient surtout des fibres centripètes. — 2. Les fibres centrifuges, allant d'un hémisphère cérébelleux à la protubérance par le pédoncule moyen, s'entrecroisent dans le raphé et entrent en contact avec les noyaux de la moitié opposée de la protubérance. Les fibres cérébello-olivaires tirent leur origine des cellules de Purkinje d'un côté et vont, en direction centrifuge, aux cellules de l'olive du côté opposé dans le voisinage desquelles elles s'arborescent (Kölliker). — 3. Il est possible que les fibres des olives cérébelleuses, issues des régions médiales d'un hémisphère cérébelleux, aillent aux cellules du feuillet antérieur de l'olive bulbaire contra-latérale, les autres à son feuillet postérieur. — 4. Les parolives ont avec le cervelet les mêmes rapports que les olives correspondantes.

Cas 2. — Hémiplegie gauche d'abord améliorée, puis suivie d'impossibilité de la marche due à une sensation constante de chute imminente. Mort par apoplexie. Gomme grosse comme une noix dans le pédoncule moyen gauche, gomme plus petite dans la pyramide bulbaire droite. La sensation de chute était due apparemment à la paralysie des fibres qui servent à l'équilibration. Les conclusions anatomiques sont les suivantes : 1. Les noyaux pyramidaux donnent vraisemblablement naissance à des fibres qui, de leur partie moyenne, vont au raphé comme fibres arciformes externes et s'y entrecroisent; ils reçoivent d'autre part des fibres qui, comme fibres arciformes externes latérales, à la périphérie du bulbe, se rendent du corps restiforme vers la face antérieure du bulbe et pénètrent dans les noyaux (Mangazzini, Kölliker). — 2. Les fibres pédonculaires transversales qui viennent en direction centrifuge du pédoncule cérébelleux traversent vraisemblablement toutes le raphé, pour entrer en contact avec des noyaux protubérantiels homo ou contra-latéraux. — 3. Il y a dans le pédoncule moyen ou dans la couche voisine de l'hémisphère cérébelleux des faisceaux dont la paralysie unilatérale déterminerait le vertige cérébelleux; les conclusions, dans les deux observations, sont tirées d'une étude minutieuse des dégénération pour laquelle il faut se reporter au texte.

Cas 3. — Enfant de 5 ans : paralysie flasque totale précédée de symptômes cérébelleux (les vomissements, la céphalée disparurent à deux reprises en même temps qu'apparaissait une éruption cutanée), réapparition passagère de quelque mouvement. Nul trouble sensitif. Collapsus cardiaque. Ostéo-sarcome du vermis ayant envahi le quatrième ventricule et pénétrant dans le canal rachidien. Le maximum de la compression siège au niveau de l'entrecroisement du ruban de Reil. Les dégénération portent sur les faisceaux pyramidaux, surtout à droite, et sur le faisceaux de Gowers de ce côté. Lésion profonde du corps dentelé. Pas de lésion des nerfs optiques.

Cas 4. — Homme de 38 ans. Vomissements, titubation, parésie spasmodique, incoordination amaurose, affaiblissement de l'ouïe à gauche, ophtalmoplégie portant surtout sur la sixième paire, papilles étranglées, tremblement fibrillaire

de la langue. Hallucinations visuelles. Gliosarcome du vermis, n'épargnant qu'une partie minime du vermis supérieur; pas de lésion des nerfs optiques, sauf un élargissement de la gaine vaginale; nulle lésion des centres nerveux en dehors de celle du cervelet.

Cas 5. — Femme 35 ans. Cas identique au précédent, sauf une hypoesthésie du trijumeau gauche, affaiblissement des réflexes plantaires, accélération du pouls, affaiblissement de l'ouïe à droite, gliosarcome du vermis inférieur; lésions légères de plusieurs noyaux bulbaires mais non du trijumeau. Nerfs optiques sains.

Cas 6. — Homme de 25 ans. Cas analogue. Kyste du centre du vermis supérieur.

Cas 7. — Enfant de 6 ans. Parésie et paresthésie gauche avec contracture secondaire. Il y eut à un moment donné un début d'étranglement papillaire qui s'effaça grâce à la diminution de la pression encéphalique par élargissement de la cavité crânienne, céphalée. Courte attaque. Nul autre symptôme cérébelleux. Tubercule de l'hémisphère cérébelleux gauche et de la capsule interne droite.

Cas 8. — Femme de 34 ans. Accès de rire suivis de secousses dans le facial gauche. Ptosis gauche transitoire, blépharospasme gauche; exagération des réflexes, dysphagie. Puis tremblement de la langue et des mains, parole nasale et lente incompréhensible. Somnolence, démence progressive, agitation.

Inégalité pupillaire non permanente. Ptosis droit. Exophtalmie gauche, parésie faciale gauche. Amincissement des lèvres et de la langue, secousses fibrillaires. Affaiblissement de l'ouïe à gauche. Parésie à droite puis à gauche. Ataxie des quatre membres. Parole parfois explosive, dysarthrie. Surdité progressive à droite. Alternatives de pâleur et de rougeur de la face. Spasmes des orbiculaires. Papille étranglée. Ophtalmoparésie, nystagmus. Respiration de Cheyne-Stokes. Affaiblissement des réflexes. Paralyse des sphincters. Mort sept mois après le début. — *Autopsie.* Tumeur ovoïde (fibrome) située entre le pédoncule cérébral gauche, la protubérance et le bulbe (face gauche), la circonvolution occipito-temporale latérale et le bord antérieur du cervelet. Malgré le volume de la tumeur et la déformation considérable de la protubérance en particulier, les lésions dégénératives sont minimes et marquées seulement au voisinage de la tumeur. Les nerfs et leurs noyaux sont sains.

L'auteur note qu'en l'absence de céphalée, de vomissements, de vertige, on fit au début le diagnostic d'hystérie.

Revue générale. Figures. Index bibliographique.

TRÉNEL.

360) **Paralyse bulbaire athénique descendante avec autopsie (syndrome d'Erb)**, par WIDAL et MARINESCO. *Presse médicale*, 14 avril 1897, n° 30, p. 167.

Dans le cas des auteurs, après une céphalalgie prodromique de quelques jours de durée, ce fut un ptosis, simple d'abord, double ensuite, qui ouvrit la scène; survint une paralysie faciale portant principalement sur la branche supérieure du côté droit, puis apparurent les troubles de la mastication, de la déglutition, etc., et enfin, une paralysie des muscles du cou. La plupart de ces symptômes présentaient dans leur intensité, des variations d'un jour à l'autre. L'athénie musculaire existait chez le malade, mais peut-être moins accusée que dans d'autres observations. Des accès de suffocation ont fait, à plusieurs reprises, redouter la mort, et de fait le malade a succombé dans un de ces accès.

La maladie a évolué suivant le type aigu, en seize jours depuis l'apparition du premier ptosis. La température a oscillé entre 38 et 39 pendant les sept derniers jours. Des symptômes qui semblent rares dans la maladie d'Erb et qui ont paru ici très nets, ont consisté en une paralysie dans le domaine du moteur oculaire externe et une paralysie partielle dans le domaine du moteur oculaire commun.

L'examen histologique montra l'absence de lésions reconnaissables par les moyens ordinaires. Par contre, l'emploi de la méthode de Nissl permet de constater des lésions des cellules des centres nerveux consistant essentiellement dans la désintégration plus ou moins accusée des éléments chromatophiles. On retrouve les trois espèces de chromatolyse que M. Marinesco a décrites ailleurs; 1° le type périnucléaire qui est assez fréquent; dans ce cas, le noyau est rejeté à la périphérie et la lésion rappelle celle que produisent les sections de nerfs; 2° le type diffus. On constate dans ce cas une diminution uniforme du nombre des éléments chromatophiles qui sont réduits de volume et se présentent quelquefois sous forme de granulations; 3° le type périphérique. La substance achromatique présente dans certaines cellules un aspect translucide et teinté légèrement en jaunâtre, mais nulle part on ne voit de désintégration de la substance achromatique ni de rupture des prolongements. Par la méthode de Marchi, on voit des fragments de myéline teints en noir dans les nerfs moteur oculaire commun, facial et hypoglosse: on ne peut rien dire des cylindraxes de ces fibres nerveuses à myéline segmentée.

D'après ces altérations on pourrait penser que la paralysie athénique résulte d'intoxications dont la nature reste encore à préciser. Dans l'étiologie de cette maladie on a déjà noté des infections diverses, érysipèle, fièvre typhoïde, influenza, et la tuberculose dans le cas présent. Mais pour tant de malades atteints d'infection, combien peu des syndromes d'Erb; aussi ne peut-on conclure.

Les lésions cellulaires permettent-elles de rapprocher la paralysie athénique de la polioencéphalomyélite? Oui, si l'on prend en considération l'existence d'un substratum anatomique ayant même localisation nucléaire dans les deux affections; non, si l'on tient compte de la nature et du degré des lésions constatées dans les deux maladies.

FEINDEL.

361) **Sur les altérations des éléments nerveux dans les empoisonnements par l'arsenic et par le plomb** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo), par LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1897.

Voici les conclusions des recherches expérimentales de l'auteur: La portion achromatique du protoplasma des cellules nerveuses contient les organes de la conduction nerveuse, les fibrilles, qui dans les prolongements protoplasmiques sont disposées parallèlement entre elles, et qui dans le corps de la cellule s'entrecroisent de façons diverses en s'anastomosant et en formant un véritable réseau dont la configuration varie avec le type cellulaire. La partie chromatique se laisse passivement disposer dans les interstices des fibrilles achromatiques; de là résulte une grossière image négative de la disposition et du décours des faisceaux de fibrilles, qui des prolongements arrivent dans le corps cellulaire. Dans les affections primaires des éléments nerveux par action des toxiques, la partie la première à s'altérer est la partie chromatique; la partie achromatique s'altère ensuite avec une rapidité qui varie suivant l'agent toxique et suivant le type de cellule considéré. Les différents empoisonnements donnent sur la même cellule des altérations de forme différentes, et le même toxique, agissant sur

différentes catégories des cellules du système nerveux, donne des lésions d'apparence différente. Les altérations de la substance chromatique sont réparables; il est probable que celles de la partie achromatique ne le sont pas. Les altérations du noyau sont les dernières à être produites; elles n'accompagnent que les plus graves modifications du cytoplasma; il est probable que leur détermination ne se produit que lorsque la résistance de la cellule est épuisée. Dans les prolongements protoplasmiques les altérations sont plus tardives à paraître que dans le corps cellulaire. La méthode de coloration à l'hématoxyline Delafield permet de suivre l'altération de la substance achromatique, et de la comparer chronologiquement avec celle de la substance chromatique. Lorsque cette dernière a précédé notablement la lésion de la substance achromatique, il est possible, au moyen de cette méthode, d'avoir des données plus précises sur la structure de la partie achromatique du cytoplasme, et de voir les particularités qui à l'état normal sont voilées par la présence des grains colorés. Les méthodes d'imprégnation métallique ne permettent de relever des altérations que dans des phases très avancées. On peut admettre que les altérations du protoplasma sont antérieures à celles des fins ramuscules protoplasmiques, et à la chute de leurs épines.

MASSALONGO.

362) La dégénération descendante dans les cordons postérieurs de la moelle à la région lombo-sacrée (On a descending degeneration in the posterior columns in the lombo-sacral region of the cord), par A. BRUCE et R. MUIR. *Brain*, Summer and Autumn, 1896.

Les auteurs ont eu l'occasion de faire l'examen histologique d'une moelle provenant d'un cas de fracture de la 12^e vertèbre dorsale.

Ils ont pu établir que : 1^o Il y a un faisceau descendant dans les cordons postérieurs de la région lombo-sacrée de la moelle. 2^o Dans la région lombaire supérieure ce faisceau est diffus et parsemé dans tout le cordon postérieur. 3^o Au niveau de la troisième racine lombaire ces fibres se groupent le long de la moitié postérieure du septum médian et à la partie interne de la périphérie postérieure de la moelle. 4^o Au niveau de la 4^e racine lombaire ce faisceau s'étend selon une bande qui suit toute la longueur du septum. Plus bas, il devient triangulaire, la base à la périphérie de la moelle; le sommet se rapproche peu à peu de la base en glissant le long du septum. 5^o Ses fibres finissent par passer dans la substance grise de la base des cornes postérieures du même côté.

De plus, il semble probable que : 1^o Ce faisceau ne se continue pas directement avec les fibres des racines postérieures des paires lombo-sacrées; son intégrité dans les cas de tabes et de destruction de la queue de cheval paraissent l'indiquer. 2^o De même, il est indépendant du faisceau en virgule dont on ne trouve plus trace au-dessous du 9^e segment dorsal. 3^o Il est indépendant du faisceau cornu-commissural de Marie; ce dernier faisceau avait son intégrité conservée dans le cas des auteurs, ce qui semble indiquer que si ses fibres sont descendantes, elles ont leur origine plus bas que la lésion qui était ici au niveau de la région lombaire supérieure. 4^o Les fibres qui constituent ce faisceau y entrent à différents niveaux. 5^o Il paraît correspondre par sa situation au « centre ovale de Flechsig et au faisceau dorso-médian sacré de Obersteiner », 8 figures.

THOMA.

363) **Sur les altérations de la moelle épinière chez les carcinomateux**, par le professeur O. LUBARSCH (de Rostock). *Zeit. f. Klin. Med.*, 1897, Bd. 31, p. 390-415.

Sur 19 cas de carcinome (des organes internes) examinés systématiquement au point de vue des altérations de la moelle (et des racines nerveuses, où cet examen était possible), 8 fois seulement la moelle se montrait absolument normale. A noter particulièrement que les altérations de la moelle étaient plus ou moins considérables dans 7 cas sur 10 de cancer de l'estomac et dans 2 cas sur 3 de cancer des intestins, tandis qu'elles étaient insignifiantes dans 2 cas sur 6 de cancer d'autres organes internes (organes génitaux, voies biliaires et pancréas).

Dans tous ces 11 cas, à l'exception d'un seul, où les altérations de la moelle sont certainement indépendantes et ne font que coïncider avec le cancer ; celles-ci paraissent être en rapport avec l'affection cancéreuse, laquelle a évolué la première. Les modifications portent surtout sur les cordons postérieurs (la participation des racines postérieures est très fréquente), elles sont diffuses, même dans les cas les plus bénins et s'accompagnent très souvent d'une tuméfaction hydropique (hydropische Quellung) des éléments nerveux.

Quant à la pathogénie de ces altérations, qui sont bien de nature *dégénérative*, Lubarsch conclut que celles-ci relèvent soit : a) des modifications du sang (Blutveränderungen), apportées par la tumeur dyscrasique ; b) soit, dans les cas de cancer de l'estomac et des intestins, des troubles du chimisme de ces organes, *dégénération autotoxique* ; c) soit dans des cas rares de la résorption des matières septiques des foyers néoplasiques en dissolution, *dégénération toxique* ; d) soit enfin de la concurrence de deux ou de tous les trois moments étiologiques ci-dessus mentionnés.

A. RACHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

364) **Sur la façon dont les nerfs crâniens se comportent dans les paralysies infantiles cérébrales avec quelques remarques sur les formes pseudo-bulbaires de ces paralysies**, par WILHELM KOENIG (de Dalldorf). *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1896, Bd. 30, p. 284.

Les recherches faites par l'auteur dans 72 cas de paralysies cérébrales infantiles ont démontré la fréquence relative des lésions des nerfs crâniens et notamment des septième et douzième paires et des nerfs oculaires.

En effet, la parésie ou paralysie du nerf facial a été constatée seule dans 17 cas, ensemble avec celle du nerf hypoglosse dans 18 autres cas ; la parésie isolée du nerf hypoglosse est notamment rare et n'a été observée que 4 fois.

La participation du nerf moteur oculaire commun a été notée 8 fois, à savoir : ophtalmoplégie interne 6 fois, ophtalmoplégie externe 1 fois, et ophtalmoplégie totale 1 fois. Dans un de ces cas la syphilis héréditaire est démontrée, dans 2 autres elle est très probable.

Plus fréquente encore est la participation de la sixième paire (strabisme divergent, Freud). L'auteur a noté :

- a) parésie de l'abducens unilatérale. 3 fois ;
- b) id. bilatérale. . 5 —
- c) strabisme divergent simple. . . . 3 —
- d) strabisme convergent. 1 —

De ces 12 enfants strabiques, deux seulement sont nés avant terme ; et un

troisième est né dans l'asphyxie (couches laborieuses). Dans deux cas seulement, il s'agissait de la forme paraplégique de la paralysie infantile; les autres appartiennent à la forme plus ou moins diplégique.

En plus on note : nystagmus paralytique 3 cas, nystagmus intentionnel 1 cas et mouvements rotatoires nystagmiformes constants 1 cas.

A l'encontre de Freud, König a trouvé l'*atrophie optique* relativement assez fréquente dans toutes les formes de la paralysie infantile cérébrale, et notamment dans 12 cas sur 72 (soit 16 et demi p. 100), dont 2 cas d'atrophie unilatérale. Cette atrophie optique peut être d'origine intra-utérine ou extra-utérine (acquise); dans ces derniers cas on constate souvent un début aigu de l'affection; elle peut coïncider avec une forme tout à fait normale du crâne.

Un symptôme non encore décrit, mais assez souvent constaté par l'auteur (9 fois), est la *tachycardie*, qu'il faut sans doute mettre sur le compte de l'affection du nerf pneumogastrique.

A. RAICHLINE.

365) **Sur la paralysie spastique et les affections nerveuses héréditaires en général**, par le professeur E. JENDRASSIK (de Budapest). *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1897, Bd. 58, p. 138.

L'auteur n'admet pas l'existence d'une dégénération primitive des faisceaux pyramidaux. Pour lui la paraplégie spasmodique est toujours *symptomatique*, consécutive aux lésions de la moelle (myélites disséminées, pour la plupart d'origine syphilitique) ou du cerveau (encéphalites infectieuses aboutissant aux scléroses lobaires, porencéphalie, traumatismes intracrâniens pendant les couches, etc.).

A cette forme *symptomatique* de la paralysie spastique on devrait attacher également la *maladie de Little*, où la paralysie est probablement aussi consécutive aux traumatismes que subit intra-partum le cerveau si peu résistant de l'enfant né avant terme (l'hypothèse d'un arrêt de développement de faisceaux pyramidaux n'est pas partagée par l'auteur).

La troisième forme de la paralysie spastique est la *forme héréditaire* ou familiale, dont Jendrassik rapporte trois observations très détaillées, avec photographies des malades.

FAMILLE I. — *Grand-père* maternel très obèse. *Grand'mère* maternelle très obèse, a une « démarche lourde »; les bras et les jambes sont courts. *Mère*, également très obèse, « marche lourdement » dès l'enfance.

Une *sœur* du malade, âgée de 5 ans, est un enfant obèse qui, à l'âge de 3 ans, a *marché très mal*; actuellement est bien portante, mais ses *réflexes rotuliens* sont encore *exagérés*.

Le malade lui-même, âgé de 8 ans, le plus âgé, est né à terme, mais très chétif et à peine viable pendant les premiers six mois de sa vie. A commencé à marcher à l'âge de 2 ans et n'a jamais marché bien. Actuellement sa démarche est nettement spastique. Les réflexes patellaires sont très exagérés. Clonus du pied. Constipation habituelle. Pas de troubles urinaires. Au point de vue intellectuel l'enfant paraît normalement développé. A noter qu'il a les bras et les jambes trop courts à comparaison avec la taille.

FAMILLE II. — Pas d'affections nerveuses dans la famille. *Père* et *mère* bien portants. Sept enfants dont la plus âgée a 18 ans et se porte bien; le deuxième et le troisième sont tous les deux atteints de la paralysie spastique; les quatrième, cinquième et septième sont des enfants bien portants; le sixième est mort à l'âge de quelques mois, d'une cause inconnue.

Le malade Henri, âgé de 12 ans, enfant bien développé. La maladie a débuté à l'âge de 7 ou 8 ans. Strabisme divergent. Acuité visuelle très abaissée = $1/6$. Papilles décolorées, surtout la droite. Astigmatisme bilatéral très prononcé. Parole monotone, nasonnée, ressemblant à celle de la paralysie du voile du palais. Certaine maladresse dans les mouvements des mains; mouvements des bras et du tronc normaux (cependant les réflexes des membres supérieurs sont vifs). La marche est impossible, à cause de l'état spasmodique des muscles des jambes. Les pieds sont en varus équin, et quand le malade est debout, ils ne touchent le sol que par le bord externe. Impossible d'obtenir les réflexes rotuliens à cause de la raideur permanente des jambes. La sphère psychique paraît avoir subi également un certain arrêt dans son développement.

La malade Catherine, âgée de 8 ans, bien développée physiquement et intellectuellement, très pâle d'aspect. Début de la maladie à l'âge de 6 ans. Le tableau clinique est presque entièrement calqué sur son frère, sans toutefois atteindre la même intensité d'expression. Ainsi on note du côté des *yeux*: des mouvements nystagmiformes au regard à gauche et une décoloration des papilles. Parole traînarde et nasonnée. Face, tête, bras et tronc normaux. Du côté des membres inférieurs, paraplégie spasmodique très prononcée. Toutefois la malade peut se tenir debout et même marcher seule.

Les sphincters sont normaux. La sensibilité est normale comme chez tous les autres malades.

FAMILLE III. — Parents bien portants. Pas d'antécédents héréditaires, sauf une tante, ayant présenté quelques anomalies psychiques.

Quatre enfants; le premier, âgé de 25 ans, bien portant, paresseux et d'une intelligence très bornée; le deuxième, jeune femme de 23 ans, bien portante, mais d'aspect pâle, mère d'un bébé bien portant; le troisième et le quatrième tous les deux malades.

1. D. K..., jeune fille âgée de 18 ans, de taille grande et bien développée. Née à terme, bien portante jusqu'à l'âge de 10 ans; à cette époque le médecin de la famille avait remarqué un léger strabisme et peut-être quelques troubles de la marche, lesquels s'aggravèrent rapidement à la suite d'une scarlatine.

État présent. — Strabisme divergent. Les mouvements des globes oculaires sont très limités, lents et nystagmiformes. L'acuité visuelle est extrêmement diminuée; en plus il existe un scotome central. Les couleurs sont mal distinguées. Le champ visuel est concentriquement rétréci (des deux côtés). Atrophie des nerfs optiques très prononcés. Les muscles de la face, de la langue, des membres supérieurs et du tronc ne présentent rien d'anormal. Les pieds sont en varus équin. Les mollets sont maigres et aplatis, sans présenter une atrophie musculaire réelle. Les mouvements des jambes au lit sont lents et faibles. La station debout et surtout la marche sont presque impossibles, par suite d'un état spasmodique des plus prononcés de la musculature. Les réflexes tendineux sont très exagérés. Les sphincters et la sensibilité sont intacts. Du côté de la sphère psychique il faut noter le caractère emporté, entêté et violent de la malade.

2. D. J..., fillette âgée de 10 ans, bien développée et intelligente. Était tout à fait bien portante jusqu'à l'âge de 9 ans, époque à laquelle apparurent les premiers troubles de la marche.

État présent. — Acuité visuelle = $1/5$. Distingue mal les couleurs. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Atrophie des nerfs optiques très prononcée.

Au reste, même état que celui de sa sœur aînée. La paralysie est cependant moins prononcée. État psychique normal.

La forme héréditaire de la paralysie spastique est encore très peu connue, et il importe d'approfondir son étiologie, sa symptomatologie et sa pathogénie.

Parmi les facteurs étiologiques les plus importants de cette affection, Jendrassik cite tout d'abord la *proche parenté des parents* (ou des grands-parents) qu'il a pu constater dans toutes ces 3 familles avec plus ou moins de netteté. Le même facteur se trouve noté dans les observations d'Erb, de Freud, de Naef et de Rupprecht. Les mariages entre proches parents ont pour conséquence d'exalter les dispositions morbides analogues des deux familles et de les mettre en évidence chez les futures générations. Ces dispositions morbides analogues trouvent parfois leur expression dans quelques anomalies physiques. C'est ainsi que dans la famille I, on note que les membres sont relativement très courts par rapport à la longueur du corps; dans la famille III les tantes paternelles possèdent, comme une des malades, des mollets musclés, de type masculin. Dans les observations de Neumark on constate dans les familles l'exagération des réflexes rotuliens, etc.

Les maladies infectieuses (Jendrassik, Longues) jouent sans doute le rôle de causes occasionnelles.

Parmi les symptômes plus ou moins fréquents de l'affection il faut noter à côté des troubles caractéristiques des membres inférieurs, *les troubles de la parole*, relevant sans doute d'une *hypertonie* des muscles du palais (d'où la parole lente, traharde et nasillarde), *les troubles oculaires* (strabisme, nystagmus et *atrophie optique*, qui a été très rarement notée jusqu'à présent dans des cas analogues) et *les anomalies psychiques*.

L'âge du début de l'affection est très différent dans diverses observations, mais il est à peu près le même pour les membres de la même famille pathologique.

En général, si le tableau clinique change d'une famille à une autre, il est presque toujours le même dans la même famille (sauf quelques variations dans l'intensité des symptômes cliniques).

En d'autres termes deux (ou plusieurs) membres de la même famille présentent (presque) toujours *la même forme de l'affection familiale*, ce qui anatomiquement correspond à la dégénération simple du même territoire du système nerveux central, doué de peu de vitalité et d'une faible résistance. D'autre part, diverses observations de dégénération familiales, présentent une filiation de symptômes tellement étroite et une complication tellement graduelle du tableau clinique, qu'on peut établir toutes les transitions allant de la forme pure de paralysie spastique jusqu'à l'hérédito-ataxie cérébelleuse de Marie, et même à l'ataxie héréditaire de Friedreich (Oulmont et Raymond).

Comme substratum anatomiques de ces affections familiales nous ne connaissons jusqu'à présent que les dégénération combinées de divers système nerveux. Mais il n'est pas douteux que ces dégénération fasciculaires relèvent des atrophies primitives des cellules nerveuses.

A. RAICHLINE.

366] **Deux cas de paraplégie spasmodique infantile**, par GASNE. *Gazette hebdomadaire*, 1897, 11 avril, n° 29, p. 337.

Augmentation du tonus musculaire allant jusqu'à la contracture, exagération des réflexes, affaiblissement de la volonté sur les membres contracturés, voilà la triade symptomatique commune aux affections spasmo-paralytiques infantiles; altération de la voie cortico-spinale, voilà la cause anatomique. — Considérant l'étiologie, les symptômes concomitants à la triade fondamentale, l'âge du début, la marche ultérieure, M. van Gehuchten fait trois groupes de ces mala-

dies. — Dans le premier groupe (tabes dorsal spasmodique vrai de M. Marie, maladie de Little de M. Brissaud) l'affection reconnaît pour cause la naissance avant terme, elle ne s'accompagne ni de troubles intellectuels, ni de convulsions, enfin elle s'améliore progressivement ; elle est *médullaire et congénitale*. — Dans un second groupe le début ne se fait que pendant les premières années, mais alors la lésion, également toute spinale, est destructive, incurable. — Il reste pour un troisième groupe les états spasmodiques d'origine cérébrale.

Si cette classification a pour elle deux faits, celui de l'insuffisance du faisceau pyramidal au 7^e mois et celui bien évident de la lésion cérébrale possible dans un accouchement laborieux, elle est passible d'injections. Aussi est-elle loin d'être acceptée par tous les neuropathologistes, et beaucoup pensent avec M. Freud et M. Raymond que la lésion la plus fréquente est celle des zones rolandiques, que la sclérose primitive du faisceau pyramidal n'est pas prouvée, enfin que la naissance avant terme est cause encore discutable.

Si les cylindraxes des cellules corticales de la zone rolandique ne dépassent pas au septième mois la région bulbaire, ce fait physiologique ne saurait expliquer pourquoi le syndrome de Little n'apparaît que chez de rares enfants nés avant terme. Alors deux hypothèses seulement se présentent : ou bien il n'y a dans la naissance avant terme qu'une prédisposition, et il reste à trouver la cause déterminante, ou bien la naissance avant terme n'est pour rien dans la maladie. En effet la naissance avant terme est une anomalie ; elle est due souvent à des processus d'infection ou d'intoxication (expériences de Charrin), qui produisent des arrêts de développement. Il y a donc lieu, si l'on veut déterminer des groupes, de remonter à la cause même de la naissance avant terme.

Il est à remarquer encore combien peuvent être variés les phénomènes dépendant de circonstances étiologiques semblables. Les faits de transition mis en lumière par Freud ne permettent pas d'opposer les unes aux autres les formes cliniques des affections spasmo-paralytiques infantiles ; la date du début n'est qu'un élément accessoire puisque les affections congénitales peuvent n'apparaître que tardivement, et l'évolution est elle-même liée à de multiples facteurs.

Il semble donc prématuré de fixer dès maintenant les cadres immuables où devront se classer les affections spasmo-paralytiques infantiles.

FEINDEL.

367) **Un cas de migraine ophtalmoplégique**, par BOUCHAUD. *Presse médicale*, 28 avril 1897, n° 34, p. 190.

Femme de 61 ans. Elle a longtemps souffert d'une migraine vulgaire qui apparut pour la première fois vers l'âge de 12 ans et disparut vers la trentième année. A 31 ans elle eut à droite une névralgie qui dura 15 jours. Depuis elle resta sujette à des douleurs de tête, vagues et diffuses, très différentes de la migraine. En juillet 1895 il lui survint, à l'heure de son lever, une douleur localisée au front, à la tempe, et dans l'œil du côté gauche. Les souffrances étaient analogues à celles de ses anciens accès de migraine, mais plus violentes. Ayant voulu, à midi, prendre son repas, elle eut des nausées et des vomissements. La douleur s'accrut graduellement jusqu'à 8 heures du soir ; elle s'aperçut alors qu'elle voyait double. Le lendemain, après un bon sommeil, les douleurs avaient complètement disparu, mais la chute de la paupière était complète et les mouvements du globe oculaire entièrement abolis. Depuis cette époque la malade n'a ressenti aucune douleur sous forme d'accès et la paralysie s'est peu modifiée.

La migraine ophtalmoplégique se présente ordinairement sous forme d'accès

récidivants. Ici, il en a été autrement. Il n'y a eu qu'un accès, et la paralysie qui en a été la conséquence a persisté; elle est encore bien prononcée, bien qu'elle date de 18 mois. La douleur ne s'est pas reproduite sous forme d'accès, de sorte que nous nous trouvons en présence d'un état continu, sans exacerbations. Le processus morbide qui dans d'autres cas amène à la longue un état paralytique continu, a produit ce résultat dès les premiers accès. Au point de vue de l'évolution, ce cas est donc exceptionnel. FEINDEL

368) **Nouvelle observation d'un cas de migraine ophtalmoplégique. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun périodique.** par COUTOUZIS. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1897, 25 avril, 8^e cahier, p. 308.

Nouveau fait venant s'ajouter aux 25 cas qui ont été publiés dans ces douze dernières années. Il s'agit d'un homme de 27 ans qui eut son premier accès le 1^{er} septembre 1895; immédiatement après avoir bu un verre d'eau très froide il ressentit une grande douleur à la tête, douleur atroce qui avait son début à la région malaire droite et son siège principal à la région orbitaire et temporale. Cette première fois l'attaque a duré plus de trois mois et dès lors la céphalée, toujours du côté droit, se manifestait sous forme d'accès insupportables et excessivement rapprochés, tous les 10-12 jours, avec vomissements, photophobie, et d'une durée variable, de quelques jours à une semaine. Du ptosis et de la diplopie font suite à l'accès.

Une crise a été observée à l'hôpital (1896): Presque subitement et sans cause appréciable, ce jeune homme fut pris de violentes douleurs dans l'orbite et la région pariétale, douleurs qui s'irradiaient dans la sphère du trijumeau du côté droit seulement; nausées, vomissements, photophobie et très légère salivation; cet état douloureux a duré quarante-huit heures et au bout de ce temps le malade a présenté une parésie bien marquée non seulement dans le domaine du moteur oculaire commun, mais aussi pour le nerf de la quatrième paire. Les muscles parésés ont repris leurs fonctions au bout de douze jours.

Le malade a été revu le 8 mars 1897; non seulement la médication quinquie a été sans effet, mais les accidents se sont aggravés de telle sorte qu'il est à craindre que, ainsi que le fait a été signalé plusieurs fois, la maladie qui était *périodique* ne se transforme en une maladie *continue à exacerbations périodiques*. FEINDEL.

369) **Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie,** par le Dr G. MARINESCO. *Thèse de Paris*, 1897.

I. — Sous le nom de main succulente qui lui fut suggéré par le Dr Marie, l'auteur de ce travail désigne un aspect spécial de la main des syringomyéliques qui est dû à la combinaison de troubles trophiques cutanés et vaso-moteurs avec l'atrophie Aran-Duchenne. Cette déformation, qui a une valeur séméiologique analogue à celle des autres types rencontrés dans la syringomyélie (type chiromégalique, type Morvan), peut être considérée jusqu'ici comme appartenant en propre à cette gliose médullaire. Voici les principaux traits qui la caractérisent: le bord cubital de la main au lieu d'être convexe est excavé, il tend à se rapprocher de l'axe médian par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et surtout de l'abducteur du petit doigt.

La face dorsale est ronde et potelée: on n'y distingue pas de reliefs tendineux, on aperçoit comme à travers un voile le réseau veineux. Cette apparence est due à une tuméfaction tantôt légère, tantôt allant jusqu'à l'empatement: il ne s'agit pas là d'un véritable œdème, car la pression digitale n'y laisse aucun

godet. Les doigts ont aussi un aspect particulier : ils sont fusiformes ; parfois à fuseaux allongés, parfois à fuseaux courts et comme boudinés à leur base. A leur surface le tégument de la première phalange présente les altérations du glossy-skin. Au contraire la face palmaire est atrophiée. « La main est froide et toujours sèche. » Sa coloration varie suivant l'état de la température ambiante et quand celle-ci est basse, il existe une véritable cyanose. Souvent dans la main succulente on constate la dissociation syringomyélique. Le substratum anatomique de cette tuméfaction dorsale consiste, d'une part, en un processus plastique ayant son siège dans le tissu cellulaire sous-cutané et donnant lieu à la production d'éléments nouveaux du tissu conjonctif ; d'autre part, dans un processus vaso-moteur apparaissant et disparaissant à certains moments et avorisant l'hyperplasie conjonctive. Quant à la pathogénie de cette lésion, elle peut être conçue de la façon suivante : elle est la résultante de l'altération des trois neurones médullaires : le neurone moteur situé à la partie antérieure de la moelle, le neurone vaso-moteur siégeant dans la partie moyenne de la substance grise, le neurone sensitif indirect, localisé surtout dans la corne postérieure. « C'est de l'intégrité anatomique de ces trois neurones que résulte la conservation normale des tissus qui composent la main. Leur association fonctionnelle et anatomique constitue un métamère. »

II. — La seconde partie de ce mémoire inaugural est consacré à l'étude de l'atrophie musculaire de la syringomyélie ; la forme la plus fréquente d'amyotrophie est le type Aran Duchenne ; comme dans la syringomyélie, la lésion débute au niveau de la 8^e racine cervicale et de la première dorsale, l'atrophie musculaire présente une topographie commandée par la marche de la gliose. En comparant les données cliniques et anatomo-pathologiques qui lui ont été fournies par l'étude de cinq cas de syringomyélie, l'auteur en tire des conclusions résolvant quelques problèmes de localisation médullaire : « Pour un segment donné du membre supérieur, les muscles les plus petits sont représentés par les étages les plus inférieurs de la région cervico-dorsale et les muscles fléchisseurs sont sous-jacents aux muscles extenseurs. Les fléchisseurs seront donc pris les premiers et seront plus atrophiés que les extenseurs ; de cette conservation relative des extenseurs résulte l'attitude de la main à laquelle Charcot a donné le nom de main de prédicateur : cette griffe se rencontre en effet surtout dans la syringomyélie et c'est la lésion qui offre les conditions les plus favorables à sa production. Les centres des muscles extenseurs du poignet doivent être localisés surtout dans le groupe antéro-externe de la corne antérieure. En terminant l'auteur donne un schéma des localisations motrices des centres des petits muscles de la main dans la moelle qui a l'avantage d'être plus précis que les schémas antérieurs de Thornburn et d'Allen Starr.

III. — Un point concernant les lésions de la syringomyélie que l'auteur met encore en lumière, c'est qu'il existe chez les malades atteints de la gliose un relâchement et une distension des articulations de la main, constatables non seulement par les attitudes vicieuses des mouvements anormaux des doigts, mais encore par la radiographie.

Plusieurs planches accompagnent ce travail et montrent fort nettement l'aspect de la déformation qui constitue la main succulente.

PAUL SAINTON.

370) **Manifestations tardives dans les fractures du rachis**, par le Dr J. GODONNÉCHE. *Thèse de Paris*, 1897.

Il existe une forme particulière de fractures du rachis qui ne se manifeste

cliniquement que d'une façon tardive. Le malade après le traumatisme occasionnel n'accuse que des sensations vagues, des crampes et des engourdissements, au début il n'existe pas de déformations : le diagnostic est donc des plus difficiles, il est basé sur la localisation et la persistance de la douleur vertébrale et sur l'ecchymose tardive lorsqu'elle existe. C'est seulement lorsque le malade semble guéri et reprend sa vie habituelle qu'apparaissent les phénomènes médullaires et la gibbosité. Dans ces cas, d'après l'auteur, il s'agit bien de fracture du rachis et non de ramollissement pseudo-ostéomalacique, comme l'a supposé Henle.

PAUL SAINTON.

371) **Étude des troubles nerveux précoces du mal de Pott**, par le Dr GROGNOT. *Thèse de Paris*, 1897.

Le mal de Pott peut débuter par des troubles nerveux précédant de plusieurs mois les signes pathognomoniques de l'affection, déformation du rachis ou abcès par congestion. Ces troubles nerveux consistent en pseudo-névralgies (douleurs intercostales, en ceinture, lombaires, sciatiques, crurales). D'abord unilatérales ces pseudo-névralgies deviennent doubles : elles sont très violentes, rebelles à la plupart des traitements. En outre, ces phénomènes douloureux s'accompagnent de picotements, fourmillements, crampes, sensation de froid aux extrémités, de la diminution de la sensibilité cutanée sur le trajet des nerfs lésés, de troubles trophiques cutanés (bulles pemphigoides, éruptions zostériformes) ou musculaires. Quelquefois, les douleurs présentent des caractères assez vagues et des apparences assez capricieuses pour faire penser à l'hystérie ou à la neurasthénie. Dès la période douloureuse, on peut constater l'existence de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptique. Les phénomènes généraux, amaigrissements, perte des forces, fièvre continue et la présence de lésions tuberculeuses de certains organes peuvent aider au diagnostic.

Ce mode de début du mal de Pott par des troubles pseudo-névralgiques paraît spécial à l'adulte et s'observe rarement chez l'enfant.

PAUL SAINTON.

372) **La valeur diagnostique de la ponction du canal rachidien**, par le Dr FR. STRAUS. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1896, Bd 57, p. 328-382.

Huit observations (de la clinique du professeur Ziemssen à Munich), minutieusement analysées. Revue analytique très complète de toute la littérature du sujet (l'index bibliographique, placé à la fin du travail contient 94 numéros).

Avec Freyhan l'auteur conclut que nous possédons dans la ponction lombaire « un moyen diagnostique de tout premier ordre » qui non seulement nous donne de précieux renseignements sur la chimie, la physiologie et la pathologie du liquide cérébro-spinal et sur la pression intra-rachidienne et intra-crânienne, mais nous fournit encore d'importantes indications cliniques qui facilitent et assurent le diagnostic de diverses maladies du cerveau et de la moelle.

A. RAICHLINE.

373) **Contribution à l'étude des effets toxiques du salicylate de soude**, par le Dr BARABACHEFF de Karkow. *La clinique ophtalmologique*, avril 1897.

Deux cas d'amaurose complète chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu et traités par le salicylate de soude. Le premier malade, un jeune homme de 21 ans, se réveilla complètement amaurotique ; c'était le cinquième jour du traitement ; il avait pris 14 grammes de salicylate de soude pendant ce laps de temps. Trois heures après la vue revint progressivement du centre à la

périphérie pour être normale douze heures plus tard. Au début des accidents on remarqua du nystagmus oscillatoire, une mydriase moyenne, de l'hippus, de l'hypoesthésie cornéenne. A l'ophtalmoscope hyperhémie veineuse du fond de l'œil, veines rétiniennes tortueuses, sombres; artères rétrécies. Le second cas est plus compliqué parce que le salicylate de soude a été donné en même temps que la quinine. Il s'agissait d'une femme de 45 ans, comme le premier malade, atteinte de rhumatisme articulaire aigu et qui prit 2 gr. 40 de salicylate de soude et 1 gr. 20 de chlorhydrate de quinine en deux jours. Elle devint subitement sourde et aveugle des deux yeux. Pupilles très dilatées, réflexe lumineux aboli. Pas de phosphènes, hypoesthésie cornéenne. Milieux de l'œil transparents; hyperhémie veineuse du fond de l'œil; trouble grisâtre au niveau de la tache jaune. La cécité dura douze heures pour disparaître progressivement. L'auteur admet comme pathogénie de ces accidents oculaires une action du salicylate de soude sur le centre vaso-moteur.

PÉCHIN.

374) Sur les hémoptysies hystériques principalement dans les traumatismes, par SMRÜMPFEL. Extrait du *Monatschrift für Unfallheilkunde*.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, qui à la suite d'un choc du côté gauche de la poitrine eut deux côtes fracturées; trois jours après survint une expectoration sanguinolente et pendant trois mois le malade resta au lit avec des douleurs dans le côté et le bras gauche et des crachements de sang persistants. En présence de cette hémoptysie on pensa à une grave lésion du poumon et le patient toucha une forte indemnité d'accident.

En examinant cet homme, on est frappé de l'aspect mélancolique du visage: la toux et le crachement sont presque continuels, cependant une oreille experte perçoit que la toux ne vient pas du fond des voies respiratoires. En effet l'examen de l'arrière-gorge révèle la présence de petits points hémorragiques en beaucoup d'endroits, notamment au voisinage de la luette: la muqueuse du pharynx est rouge. Rien à l'examen laryngoscopique et pulmonaire. A côté des douleurs dans la poitrine, le malade présente des douleurs de tête, de l'insomnie et des symptômes neurasthéniques. Le retour à la santé se fit sous l'influence du traitement (lotions froides et gymnastique). L'expectoration est formée de mucus plus ou moins visqueux, sa couleur est rose clair. Au microscope on y trouve quelques globules blancs et rouges, beaucoup de grosses cellules épithéliales, parfois des leptothrix. Jamais on n'a pu y déceler de bacilles de la tuberculose.

Le malade fut éclairé sur le peu de gravité de son état et sur son crachement de sang. Les phénomènes morbides régressèrent peu à peu et le malade peut reprendre son travail.

A propos de ce cas, dont on ne peut nier la nature hystérique, l'auteur rappelle les caractères généraux des hémoptysies reconnaissant cette origine. L'expectoration provient des gencives, du pharynx ou de l'arrière-cavité des fosses nasales et n'est pas due à des troubles vaso-moteurs ou trophiques. Il s'agit d'une lésion mécanique causée par la toux persistante.

Quelle toux doit-on considérer comme hystérique? Ce n'est pas celle qui est provoquée par une altération de la muqueuse amenant un réflexe, mais par une affection primitive imaginaire. Chez les hystériques, le traumatisme agit de la même façon que la crainte d'une tuberculose pulmonaire ou d'une maladie grave du poumon.

En terminant l'auteur rapporte un exemple des erreurs de diagnostic aux-

quelles peut donner lieu la grande névrose simulatrice : chez une jeune fille on put penser à une actinomycose du poumon et de la colonne vertébrale alors que dans ce cas encore il ne s'agissait que d'hystérie. PAUL SAINTON.

375) **Polyurie nerveuse et polyurie hystérique.** par E. BRISAUD. *Presse médicale*, 14 avril 1897, n° 30, p. 165.

L'hydrurie nerveuse dite *essentielle* passe pour être, aux yeux de beaucoup, simplement un symptôme de l'hystérie. Non seulement les hystériques peuvent avoir de la polyurie simple, mais la polyurie simple appartient presque exclusivement aux hystériques (Mathieu) ; en outre, l'alcoolisme domine l'étiologie de cette hystérie et de cette polyurie combinées.

L'observation que donne M. Brissaud pourrait servir de type à une description classique de polyurie hystérique. Le malade est un homme qui, n'ayant jamais éprouvé la moindre atteinte de névrose, devient, du jour au lendemain, sujet à des accidents foncièrement hystériques : rigidité paraplégique douloureuse, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, accès d'hyperhydrose et polyurie insipide.

Il s'agit, comme presque toujours, d'un *homme* ; cet homme a 38 ans, il est *alcoolique* ; la polyurie a débuté par de la *pollakiurie*. Le cas est récent, il y a avec la polyurie des symptômes nettement hystériques ; mais il est des cas où les autres symptômes s'amendent et disparaissent ; alors l'hystérie n'est plus représentée que par la polyurie qui est d'une remarquable ténacité, l'hystérie est monosymptomatique. Si le malade est vu à ce moment, peut-on dire qu'il est atteint de polyurie hystérique ou de polyurie essentielle ?

D'autre part, la polyurie existe chez des dégénérés héréditaires non hystériques, toujours en relation avec l'alcoolisme. De sorte que la polyurie des hystériques, ou des non hystériques mais d'individus qui l'ont été ou sont susceptibles de le devenir, apparaît en définitive comme un des *syndromes épisodiques de la dégénérescence*. — La polyurie simple survient donc chez des dégénérés, avec l'alcoolisme pour cause occasionnelle. Mais pourquoi à peu près exclusivement chez les hommes ? En présence de l'intégrité de l'appareil urinaire constaté chez les hommes polyuriques, on est en droit d'accuser la *représentation corticale* de cet appareil ; l'apparition de l'*idée fixe*, de la *préoccupation urinaire*, est justifiée chez l'homme par toute la pathologie uréthrale. La femme est bien indifférente à ses trois centimètres d'urètre qui tiennent si peu de place dans son existence. N'est-ce pas à cause de l'idée fixe que la polyurie de l'homme est toujours précédée d'une période de pollakiurie ? — S'il y a une *polyurie* survenant chez des hystériques, une *polyurie essentielle*, sans hystérie, ne peut-il se faire que cette dernière soit, à un moment donné, comme toute autre maladie, capable de faire naître une *hystérie* d'occasion ? Ce renversement de la question a l'avantage de rendre moins énigmatique l'incurabilité d'un syndrome réputé *hystérique*. FEINDEL.

376) **Étiologie et pathogénie de la chorée commune, ses rapports avec les maladies du cœur ; son traitement,** par MARFAN. *Semaine médicale*, 1897, p. 153, n° 20.

Fillette de 8 ans 1/2 a eu trois attaques de chorée : la première à l'âge de 4 ans, consécutivement à une otite double post-pneumonique, et la deuxième vers 7 ans sans cause connue. Ces deux attaques durèrent deux mois. Le cœur, indemne à la première, fut touché à la seconde (insuffisance avec rétrécisse-

ment mitral). La troisième attaque est l'attaque actuelle. La lésion cardiaque persiste.

Le père et la mère de cette enfant sont des névropathes.

Après avoir rapporté cette observation, l'auteur aborde l'étiologie et la pathogénie de la chorée, étude basée sur 76 cas observés en 4 ans à la clinique des maladies de l'enfance.

Les causes prédisposantes sont l'âge (6 à 15 ans surtout) et l'hérédité nerveuse, alcoolique ou arthritique. La prédisposition, le terrain est absolument nécessaire, faute de quoi la graine qui y tombe reste stérile.

Les causes efficientes sont les maladies infectieuses. Aussi la chorée est-elle presque toujours une *maladie secondaire* au rhumatisme articulaire aigu (30 fois sur 76 cas) ou à toute autre infection : grippe (5 fois), rougeole (5 fois), scarlatine (2 fois), varicelle (2 fois), bronchite chronique avec tuberculose probable (2 fois), furoncle de la nuque et adénite cervicale (1 fois), périostite dentaire fébrile (1 fois), impétigo (2 fois), otite moyenne suppurée (3 fois), fièvre typhoïde (2 fois), infections innommées avec endo-péricardite (3 fois). Dans 19 cas sur 76 l'auteur n'a trouvé dans les antécédents aucune maladie, mais il croit à une infection passée inaperçue. Il fait également des réserves sur le rôle efficient des émotions morales (1) et conclut : « la chorée est ordinairement précédée soit d'un rhumatisme aigu, soit d'une maladie infectieuse, et parmi les maladies infectieuses, la plus choréigène est le rhumatisme articulaire aigu ».

Passant à la pathogénie, M. Marfan se rattache catégoriquement à la théorie infectieuse : la chorée est une névrose provoquée par une infection non spécifique, se développant sur un terrain prédisposé. Il rejette par conséquent les théories qui font de la chorée soit une maladie infectieuse spécifique, soit une névrose cérébro-spinale d'évolution.

Puis il envisage les rapports de la chorée avec les maladies du cœur (endocardite ou péricardite). Il a trouvé une lésion cardiaque 14 fois sur 76 cas. Sur ces 14 fois, la chorée était 6 fois d'origine rhumatismale ; les autres fois elle relevait de diverses infections. Il ressort de ce fait qu'il y a identité d'étiologie entre la chorée et l'endocardite : les deux relèvent de mêmes causes, et c'est là la raison de leur existence. Il va sans dire que la chorée n'est pas la conséquence d'une affection cardiaque.

Après cette intéressante discussion, l'auteur termine par quelques considérations thérapeutiques. Il prescrit le repos physique et intellectuel, l'antipyrine à la dose maximum de 3 grammes et surtout l'arsenic. Il donne la préférence à la liqueur de Boudin dont il donne d'abord 4 grammes qu'il augmente jusqu'à l'intolérance sans jamais dépasser 30 grammes par jour ; il diminue la dose à ce moment là pour l'augmenter de nouveau et enfin arriver à la suppression progressive. Il complète le traitement par l'usage d'un hypnotique (1 à 2 grammes de chloral) et conseille pendant la convalescence la gymnastique et les bains sulfureux.

A. SOUQUES.

377) Tremblement héréditaire et tremblement sénile, par ACHARD et SOUPAULT. *Gazette hebdomadaire*, 22 avril 1897, n° 32, p. 373.

Nouveau cas de tremblement héréditaire qui montre d'une façon bien nette ses analogies avec le tremblement sénile.

(1) [Dans une statistique inédite portant sur 100 cas de chorée, nous sommes arrivé à des conclusions opposées, c'est-à-dire à la conviction que les émotions morales occupent le premier rang parmi les causes efficientes de la chorée vulgaire des enfants]. (S.).

Il n'existe guère, pour distinguer ces tremblements l'un de l'autre, que l'hérédité similaire dans les antécédents du premier. Mais, comme l'a fait remarquer Charcot, l'hérédité similaire ne saurait aucunement caractériser à elle seule une maladie. Ne voit-on pas dans nombre d'affections nerveuses la transmission héréditaire exister dans quelques cas, manquer dans d'autres, sans qu'il vienne jamais à l'idée de démembrer ces maladies (hystérie) ? D'autre part, comme dans le tremblement héréditaire cette transmission peut épargner plusieurs descendants d'une même famille, comme chez ceux qu'elle frappe elle peut ne se révéler qu'à un âge avancé, il serait impossible de discerner les sujets qui portent en eux, encore latente, la disposition héréditaire au tremblement, de ceux qui ne la possèdent pas.

Aussi ne faut-il point s'étonner qu'à une époque où le tremblement héréditaire était presque inconnu, des auteurs n'aient pas hésité à rattacher au tremblement sénile des cas où l'hérédité similaire était manifeste (Thébault, Demange, Bourgairel).

Toute distinction entre le tremblement héréditaire et le tremblement sénile paraît en somme injustifiée, et les auteurs estiment qu'il y aurait tout avantage à supprimer ces dénominations inexactes et à réunir ces deux affections en une seule, sous le nom de *tremblement essentiel* ou de *névrose trémulante*. THOMA.

378) **Myoclonie fibrillaire et respiration myoclonique chez un dégénéré** (Mioclonia fibrillare e respiro mioclonico in un degenerato), par MINTO. *Annali di Neurologia*, Anno. XIV, fasc. III, IV.

Il s'agit d'un fou moral qui présente les altérations suivantes des fonctions motrices : dans le décubitus horizontal, à l'état de repos, il a de fréquentes contractions fibrillaires des muscles antérieurs des cuisses ; en outre les mouvements respiratoires s'accomplissent par des secousses petites et irrégulières qui peuvent être constatées sur la paroi thoracique comme sur la région épigastrique. L'auteur reconnaît en cette myoclonie un signe de dégénération du système nerveux ; il admet que la myoclonie peut se présenter aussi comme une forme clinique indépendante de manière à constituer un tableau morbide autonome. CAINER.

PSYCHIATRIE

379) **Neurasthénie et paralysie générale**, par RÉGIS. *Presse médicale*, 7 avril 1897, n° 28, p. 153.

Les neurasthéniques syphilitiques (neurasthénie parasymphilitique de Fournier) peuvent se diviser en deux classes : Les premiers sont des *nerveux* de tempérament chez lesquels la syphilis vient simplement renforcer la névropathie ; ils ressemblent aux neurasthéniques d'origine, constitutionnels, et n'ont guère que l'image, l'apparence, mais surtout la peur de la paralysie générale dont ils ne présentent aucun des symptômes essentiels.

Les autres sont des *cérébraux*, c'est-à-dire des descendants de congestifs ou d'apoplectiques, chez lesquels la syphilis a créé également une neurasthénie, mais une neurasthénie particulière, plus cérébrale que nerveuse, s'accompagnant de symptômes nouveaux, troubles oculo-pupillaires, troubles de la parole, troubles réflexes, etc. Chez ceux-là, il ne faut pas s'amuser à faire un diagnostic, mais plutôt crier : « Gare la paralysie générale ». Car s'ils peuvent s'améliorer, ou même guérir, ils ne finissent que trop souvent par la paralysie générale.

Leur neurasthénie, pour M. Régis, n'est plus une simple névrose, mais bien le prélude, le premier terme de la paralysie générale; c'est un pont jeté entre la syphilis, infection originaire, et la méningo-encéphalite terminale; c'est un état de transition, non fatal mais critique, entre les lésions purement fonctionnelles et les lésions organiques. Cette neurasthénie se rapproche tellement de la paralysie générale par son origine, ses symptômes et souvent sa terminaison qu'il n'y a pas lieu de l'en distinguer d'une façon essentielle et qu'il faut la considérer comme une forme aiguë, atténuée, ou de début, de la méningo-encéphalite chronique, à évolution variable. Dans ces cas la neurasthénie serait un véritable commencement, susceptible d'arrêt, de la paralysie générale. FEINDEL.

380) **La paralysie générale d'origine diabétique**, par V. de HOLSTEIN.
Semaine médicale, 1897, p. 173, n° 22.

C'est une revue, sans fait personnel, des cas de paralysie générale, consécutive au diabète sucré. Jusqu'ici ces cas se réduisent à trois. Dans les deux premiers, dus à Marchal de Calvi et à Charpentier, on ne trouve aucun argument concluant, encore qu'ils permettent de supposer une relation de cause à effet entre le diabète et la paralysie générale. Dans le troisième, dû à Landenheimer, l'origine diabétique des phénomènes de paralysie générale, relevés chez le malade, paraît incontestable: le diabète avait précédé de longtemps les troubles mentaux et les troubles cérébraux disparaissaient au fur et à mesure que la glycosurie diminuait sous l'influence du régime antidiabétique.

Mais s'agissait-il bien, dans cette observation, de paralysie générale? Les symptômes observés autorisaient pleinement ce diagnostic *clinique*. Toutefois, en l'absence d'autopsie, l'existence d'une véritable paralysie générale progressive n'est pas prouvée. Aussi Landenheimer parle-t-il simplement de *pseudo-paralysie générale diabétique*.

Inutile d'insister sur l'intérêt des faits de ce genre, au double point de vue théorique et pratique. A. SOUQUES.

381) **Troubles mentaux paralytiques dans le diabète (pseudo-paralysie diabétique)**, par LANDENHEIMER. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 2, 1897.

L'auteur donne plusieurs observations dans lesquelles on constate la coïncidence de la glycosurie et de troubles psychiques et physiques qui reproduisent le tableau clinique de la paralysie générale d'une façon typique: affaiblissement intellectuel, excitation plus ou moins passagère, euphorie, troubles de la parole, symptômes oculo-pupillaires, attaques, paralysies ou parésies plus ou moins transitoires, tremblement de la langue, altérations des réflexes tendineux, etc. Dans telle observation ces symptômes ont persisté, dans telle autre ils se sont améliorés par le traitement diabétique, parallèlement à l'amélioration du diabète. Il n'y a pas de cas où l'on puisse établir un rapport certain de cause à effet entre une paralysie générale confirmée et le diabète, car dans les cas les plus typiques en apparence on se trouve en présence d'une étiologie « d'une richesse embarrassante »: syphilis, alcoolisme, goutte, impaludisme, etc.; il en est de même dans les rares autopsies: dans celle de Schüle il y avait à la fois des lésions en foyer et de la leptoméningite diffuse. En résumé, on ne peut actuellement employer dans ces cas que le terme de pseudo-paralysie générale.

TRÉNEL.

- 382) **Le délire des négations** (Il delirio di negazione), par S. Spoto. *Il Pisani*, 1896, fasc. 3.

L'étude de deux sujets affectés l'un de *mélancolie anxieuse*, l'autre de *mélancolie simple*, et chez lesquels s'était graduellement développé un délire caractérisé par de l'anxiété, des idées de culpabilité, des idées de damnation, de négation, d'immortalité, de la tendance au suicide et des troubles de la sensibilité (syndrome de Cotard), a amené l'auteur à formuler les conclusions suivantes : 1° Le délire des négations systématisé à évolution ascendante progressive (syndrome de Cotard), existe et se rencontre tant chez l'homme que chez la femme, mais avec plus de fréquence chez celle-ci ; 2° il se manifeste alors que l'âge commence à décliner, vers 50 ou 60 ans, à la suite de un ou plusieurs accès de mélancolie simple ou de mélancolie anxieuse ; 3° le délire des négations étant une psychose tardive, finale, devrait rentrer parmi les formes paranoïques secondaires sous la dénomination de *paranoïa négative* ; 4° il ne se montre pas toujours chez des individus chargés de graves antécédents héréditaires ou personnels ; 5° l'altération de la personnalité constitue la lésion fondamentale du délire des négations ; elle est due à l'anomalie du développement psychique puis en grande partie aux interprétations délirantes que fait le sujet de ses phénomènes pathologiques, particulièrement de ses troubles sensoriels.

CAINER.

- 383) **Étude des hallucinations verbales psycho-motrices**, par le Dr MARSAN. *Thèse de Paris*, 1897 (chez Jouve).

Six observations nouvelles réunies dans le service du professeur Joffroy servent de base à ce travail. Après un historique détaillé, l'auteur étudie soigneusement les modes cliniques, les différentes associations et combinaisons de ces hallucinations ; enfin il expose les différentes théories invoquées pour les expliquer. Il démontre que les hallucinations verbales psycho-motrices sont des hallucinations spéciales : ce sont des paroles intérieures et aphones que le malade localise dans certains organes ou dans certaines régions du corps ; elles ont une origine périphérique ou centrale suivant que les excitations portent sur les organes périphériques ou sur le centre moteur verbal ; elles sont directes ou indirectes selon que l'excitation agit sur les organes phonateurs ou sur des organes voisins. Souvent elles entraînent, avec le dédoublement de la personnalité, l'idée de possession ; elles sont presque toujours associées à d'autres troubles intellectuels : obsession, impulsion, hallucinations diverses, mutisme, idées de grandeur et idées de négation.

ALBERT BERNARD.

- 384) **Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique**, par J. SÉGLAS. *Presse médicale*, 1^{er} mai 1897, n° 35, p. 193.

Femme de 30 ans qui, à partir du début de la convalescence d'une rougeole, présente un état de torpeur intellectuelle simple entrecoupé de paroxysmes délirants. Au bout de trois semaines les symptômes s'accroissent ; la malade est tout à fait égarée, ne reconnaît plus les personnes de son entourage, ne répondant aux questions que par des paroles incohérentes. La face est vultueuse, les pupilles inégales, les lèvres fuligineuses, la langue couverte d'un léger enduit blanchâtre mais humide ; raideur de la nuque, des bras et des jambes, trismus, spasme du pharynx, trépidation spinale, hyperesthésie cutanée ; raie méningitique, ventre en bateau ; pouls : 140 ; T. 41°. Sous l'influence des bains froids,

cet état alarmant disparut après avoir duré sept jours ; la confusion mentale persista encore trois semaines.

Quoique la malade fût prédisposée, ainsi qu'en témoigne un délire d'emblée survenu chez elle trois ans auparavant à la suite d'un accouchement normal, les troubles intellectuels récents n'ont qu'une relation secondaire avec la prédisposition, ils sont presque exclusivement sous la dépendance d'une infection. En effet il s'est agi de *confusion mentale pseudo-méningitique* ; la confusion mentale, dans ses variétés ordinaires, simple ou hallucinatoire, sans état pseudo-méningitique, est, par excellence, la forme vésanique en rapport avec les infections et les intoxications ; d'autre part, nous savons que le méningisme, lorsqu'il ne se rattache pas directement à l'hystérie, reconnaît également à son origine l'action d'un principe toxique ou infectieux.

Or, si la symptomatologie particulière des accidents délirants et du méningisme plaide déjà en faveur de leur origine infectieuse, on a la preuve complète dans la constatation des autres symptômes (fièvre, état général), qui les accompagnent, dans leur atténuation parallèle à celle de ces phénomènes infectieux, dans leur développement à la suite d'une première infection bien déterminée, la rougeole. Et c'est ainsi que nous pouvons penser que si la prédisposition a pu en ce cas influer sur le développement de certains symptômes, elle n'a pas créé du moins l'affection qui, dans son ensemble, nous apparaît bien comme la manifestation d'un processus infectieux secondaire à la rougeole, et dont l'agent est resté indéterminé.

THOMA.

385) **Les auto-intoxications dans les maladies mentales.** (Le auto-intossicazioni nelle malattie mentali), par MASSARO. *I. Pisani*, 1896, fasc. III.

L'auteur décrit un cas de mélancolie dans lequel le début clinique de la maladie était tel qu'il faisait admettre sans hésitation que les troubles mentaux étaient sous la dépendance de lésions gastro-intestinales préexistantes. Cette pathogénie est d'une grande valeur dans les maladies mentales ; il résulte de cette constatation que l'accumulation anormale dans notre organisme de toxines élaborées tant physiologiquement que pathologiquement, exerce une puissante action perturbatrice sur le fonctionnement de notre système nerveux. Cette action est variable en intensité et aussi par ses manifestations cliniques, suivant les toxines particulières qui agissent, suivant la durée de l'action toxique, suivant la plus ou moins grande résistance fonctionnelle de l'organisme de l'individu.

CAINER.

386) **La folie sensorielle** (La frenosi sensoriale), par NOEVA. *II. Pisani*, 1896, fasc. 3.

L'auteur décrit 7 cas de folie sensorielle, qui confirment d'une manière évidente que dans cette maladie les premiers symptômes sont les hallucinations et les illusions auxquelles viennent se joindre dans la suite tous les autres phénomènes dans le champ intellectuel et affectif. Généralement cette maladie se développe chez des individus prédisposés par l'hérédité ou par de fortes causes d'épuisement et chez eux l'hallucination agit suivant le même mécanisme que le ferait un violent trauma physique et moral, en déterminant une déséquilibre notable du cerveau.

CAINER.

387) **Sur les obsessions morbides.** (Sulle ossessioni morbose) par MIRTO. *Atti della R. Accademia delle Scienze mediche*, in Palermo, 1896.

L'auteur apporte deux observations cliniques personnelles comme contribution

à la pathologie des obsessions morbides; la première permet d'étudier l'apparition, dans la folie avec idées fixes, de troubles sensoriels incoercibles, question soulevée par Séglas; l'autre fournit à l'auteur l'occasion de faire quelques considérations sémiologiques à propos des phénomènes d'automatisme pro cursif.

CAINER.

388) **L'épilepsie chez les aliénés**, par de MARTUS (L'epilessia nei pazzi). *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. I, 1897.

L'auteur, examinant une centaine d'individus (77 hommes et 23 femmes) atteints de paranoïa et retenus au manicomio de Turin, nota que chez 13 de ces aliénés (12 hommes et 1 femme) il existait des manifestations épileptiques évidentes avant que la psychopathie actuelle ne se fût constituée; 4 (3 hommes et 1 femme) étaient descendants d'épileptiques; un homme était fils d'une épileptique à épilepsie psychique; 5 hommes étaient issus de délinquants, 15 hommes et une femme d'homicides. En tout, 39 aliénés chez qui le facteur épilepsie avait contribué au développement de la maladie mentale. Poursuivant ses recherches sur une cinquantaine d'autres paranoïaques, en tenant compte de l'hérédité, des caractères dégénératifs et des symptômes apparus avant l'explosion de la psychopathie, l'auteur a encore pu compter 22 aliénés chez qui on peut croire que très probablement la maladie mentale fut précédée par l'épilepsie.

CAINER.

389) **Débilité mentale et tremblement**, par LABBÉ. *Presse médicale*, 24 avril 1897, n° 33, p. 185.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est l'association du tremblement congénital (et peut-être héréditaire) avec des crises épileptiformes, des mouvements athétosiques et des stigmates de dégénérescence. L'impossibilité de rattacher le tremblement à aucune névrose ou maladie organique du système nerveux rapproche ce fait des cas publiés où le tremblement était associé à des stigmates de dégénérescence, à la neurasthénie, à des mouvements choréïques et athétosiques, etc.

Chez la malade, la forme hémiplegique du tremblement et de l'athétose, sa coïncidence avec des attaques épileptiques, l'exagération légère des réflexes tendineux du membre inférieur droit, font songer à la possibilité de lésions de sclérose cérébrale. Or, le tremblement héréditaire peut affecter des rapports étroits avec les affections organiques du système nerveux (Pelizæus, Achard, Nagy).

En résumé, hérédité similaire ou transformée, coïncidence avec des stigmates physiques et psychiques de dégénérescence, association possible avec certaines maladies organiques du système nerveux, tels sont les trois principaux caractères qui font de cette variété de tremblement, *de la névrose tremblante* (Raymond), sinon une espèce morbide, du moins un syndrome pathologique distinct.

FEINDEL.

390) **La stupidité de Georget**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette hebdomadaire*, 25 avril 1897, n° 33, p. 387.

L'existence d'une confusion mentale simple, ni hallucinatoire, ni délirante, est réelle. Certes les confus, exclusivement confus, sont rares, surtout chez les hommes, ainsi que le remarquait Brierre de Boismont; ils sont l'exception, comparés aux confus hallucinés et délirants; dans certains cas la confusion mentale constitue toute la maladie; à ces cas il convient de donner, pour les distinguer

de ceux qui se compliquent d'hallucinations et de conceptions délirantes, le nom de *stupidité de Georget*. Les trois faits personnels que l'auteur rapporte ici sont d'autants plus probants qu'ils ont été observés et recueillis à une époque où M. Chaslin n'avait pas encore remis en honneur la vieille *stupidité*, si bien observée par nos pères, et depuis presque oubliée.

FEINDEL.

391) **La guérison tardive dans l'aliénation mentale**, par NOEVA et COLLOTTI.
Il Pisani, 1896, fasc. 3.

Les auteurs exposent l'histoire de cinq cas d'après lesquels il résulte que la folie chronique ne doit pas être, malgré la règle générale, considérée comme ne pouvant jamais guérir; toutes les formes d'aliénation, et particulièrement celles qui rentrent dans la grande catégorie des psychonévroses, lorsqu'il ne s'y joint pas de graves signes de décadence mentale, ne laissent pas perdre tout espoir de guérison, alors même que la durée de la maladie a été considérable.

CAINER.

392) **La classification des attentats contre les bonnes mœurs**. (La classificazione dei reati contro il buon costume) par FICAL. *Archivio delle psicopatologie sessuali*. Vol. I, fasc. 22, 1896.

La nécessité de considérer, dans la classification des délits, davantage le délinquant et moins le délit, et aussi celle de distinguer autant que possible les diverses espèces de délinquants est désormais démontrée par le fait qu'avec le système qui dirige le code italien, la délinquance augmente énormément. — Les délinquants sexuels devraient être divisés en trois classes distinctes et être punis suivant trois ordres de peine. — Dans la 1^{re} classe on devrait réunir ceux qui accomplissent l'attentat pour assouvir un besoin sexuel. — La 2^{me} classe comprendrait les psychopathes sexuels qui ne commettent d'autre délit que celui contre les bonnes mœurs.

Pour ces *délinquants spécifiques* on ne peut demander que le manicomme criminel. — Dans la 3^{me} classe on devrait comprendre ceux qui commettent l'attentat aux mœurs de la même façon qu'ils volent ou assassinent; ce sont les délinquants-nés. Pour ces fous moraux il n'y a qu'une peine: les éliminer ou au moins les éloigner à jamais de la société humaine.

CAINER.

393) **Shakespeare fut-il un psychopathe sexuel**. (Fu W. Shakspeare un psicopata sessuale), par ZUNO. *Archivio delle psicopatologie sessuali*. Vol. I, fasc. 22, 1896.

Il semble à l'auteur que les sonnets de Shakespeare marquent une tendance peu d'accord avec une décence parfaite et donnent à croire que le poète ressentait davantage l'amour du mâle que celui de la femme. Cependant comme il a pu ne s'agir que d'un simple épisode, on ne peut affirmer la perversion des instincts sexuels; un fait transitoire peut trouver son explication aussi bien dans des influences de milieu et d'époque que dans une profonde perturbation psychique, congénitale ou acquise.

CAINER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

1896 (fin).

394) **Méningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalique,**
par BOURNEVILLE et METTETAL. *Bulletins*, p. 929.

MM. Bourneville et Mettetal rapportent l'observation très détaillée, d'un enfant de 13 ans morte de méningo-encéphalite chronique. Les antécédents héréditaires de cette malade sont très chargés, on y trouve un alcoolique, deux migraineux, trois sourds-muets, un aliéné, un choréique. Jusqu'à 18 mois cette enfant était normale; alors survinrent des convulsions dues à une méningite. Les parents prétendent qu'à la suite, l'intelligence n'aurait pas été notablement affaiblie. Quoiqu'il en soit l'enfant mise à l'école à 7 ans, apprit difficilement à lire, écrire, compter. Jusqu'à 11 ans, la situation se maintient. Alors survinrent de nouveaux accidents convulsifs, répondant sans doute à une exacerbation des anciennes lésions, suivis d'une hémiplegie passagère du côté droit. Nouveaux accidents trois mois plus tard avec réapparition de l'hémiplegie droite et aphasie, l'une et l'autre transitoires.

Ces doubles accidents ont eu pour conséquences un affaiblissement des facultés intellectuelles et morales, une perturbation des instincts (kleptomanie, pyromanie).

Une troisième crise à 12 ans n'a fait qu'accélérer la tendance vers la déchéance. A partir de ce moment les facultés intellectuelles déclinerent, la force musculaire des membres diminua, les mouvements s'accompagnèrent de tremblement, les pupilles se dilatèrent, la langue trembla, etc. Enfin durant les dernières semaines, à la démence, devenue complète, s'ajouta une contracture des membres, le corps se recroquevilla, des eschares apparurent et la malade succomba à la cachexie.

L'autopsie a montré un peu d'épaississement des os du crâne, de la dure-mère qui adhéraient fortement à la calotte et de la pie-mère. Mais les lésions principales consistaient en une *méningo-encéphalite* très prononcée, occupant presque toute la surface des hémisphères, et intéressant toute l'épaisseur de la substance grise qui s'enlevait en même temps que la pie-mère. On avait là des lésions tout à fait comparables aux lésions que l'on rencontre dans la paralysie générale de l'adulte lorsqu'elle est parvenue à sa dernière période.

1^{er} trimestre 1897.395) **Maladie de Friedreich à début tardif,** par G. BONNUS. *Bulletins*, p. 18.

Le malade qui fait l'objet de cette communication est mort dans le service de M. Chauffard des suites d'une pleurésie purulente. Il avait 39 ans, et souffrait d'une maladie de Friedreich depuis l'âge de 25 ans. Ce début tardif se retrouve également chez un de ses frères, dont la maladie débuta de même à 25 ans.

A l'autopsie on trouva une sclérose médullaire affectant plusieurs systèmes : faisceau postérieur, faisceau pyramidal, faisceau cérébelleux direct; cependant

cette sclérose avait une prédominance marquée au niveau des faisceau postérieurs.

- 396) **Pied bot acquis myopathique**, par M. LABBÉ et P. ARDOUIN, *Bulletins*, p. 89.

MM. Labbé et Ardouin décrivent un double pied bot chez un myopathique. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas ce sont les lésions énormes de l'astragale : barre transversale extraordinairement développée, obliquité considérable du col, telle qu'on la rencontre dans le pied-bot congénital. Ce fait montre que dans les cas de cet ordre il y a d'abord subluxation médio-tarsienne et consécutivement déformation osseuse.

- 397) **Tubercule volumineux développé en pleine substance cérébrale, et occupant surtout la région des noyaux gris de l'hémisphère droit**, par G. CASTAIGNE, *Bulletins*, p. 96.

Cas intéressant par le volume du tubercule rencontré (grosse noix) et surtout par le siège de ce néoplasme qui se trouvait en plein dans les noyaux gris, ne déformait pas la surface externe de l'hémisphère ; il n'était pas appréciable par la palpation de cette surface, l'intervention eut donc été impossible.

- 398) **Aphasie sensorielle**, par R. CESTAN, *Bulletins*, p. 124.

Malade ayant présenté au point de vue clinique une aphasie se manifestant surtout par de la cécité verbale, par de la surdité verbale avec paraphasie et paragramphie. A l'autopsie les centres moteurs furent trouvés intacts, seul le centre sensoriel de Wernicke était le siège d'un foyer de ramollissement.

- 399) **Sur un cas d'amélie**, par H. MEUNIER, *Bulletins*, p. 202.

Il y a déjà une trentaine de cas d'amélie publiés ; malgré ce nombre élevé d'observations, l'obscurité la plus grande règne sur la pathogénie de ces monstruosités. Pour vérifier les théories émises, il faudrait arriver à démontrer qu'il s'agit en pareil cas d'un arrêt de développement des centres trophiques des membres. M. Meunier a trouvé, dans le cas observé par lui, un certain degré d'hypertrophie de l'axe gris, dans les points qui sont regardés comme le siège des centres trophiques des membres, mais cette hypertrophie est trop faible, pour qu'on puisse y voir avec certitude la cause de l'arrêt de développement des quatre extrémités.

- 400) **Variations des empreintes intra-crâniennes**, par F. REGNAULT, *Bulletins*, p. 234.

La paroi interne de la boîte crânienne reçoit les impressions des organes contenus. Ceux qui marquent le plus sur cette paroi sont les artères et sinus situés en dehors de la dure-mère. Les circonvolutions séparées de la paroi par cette membrane marquent moins. On trouve néanmoins leur empreinte sur les étages antérieur et moyen de la base. Certaines circonstances pathologiques modifient ces empreintes. Les pachyméningites, l'hydrocéphalie, les effacent ; de même l'hyperostose des os du crâne diminue ces empreintes. Par contre ces empreintes sont exagérées lorsqu'il existe une soudure prématurée des os du crâne, et lorsqu'une tumeur augmente la pression intra-crânienne.

401) **Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne**, par PAUL CLAISSE et CHARLES LEVI.

Cette étude histologique démontra qu'il existait dans ce cas, une hypertrophie des plexus choroïdes. Il est donc permis d'établir un rapprochement entre l'anomalie clinique d'un exudat abondant, et l'anomalie anatomique d'un plexus vasculaire géant. Entre ces deux anomalies existe une relation de cause à effet : le liquide épanché vient des plexus choroïdes hypertrophiés. E. DE MASSARY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MIRTO. — Sur les dégénéralions secondaires cérébello-cérébrales à travers les pédoncules moyen et supérieur. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XX, n° 19.

SACERDOTI et OTTOLENGHI. — Altérations des éléments nerveux dans l'urémie expérimentale. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1897, vol 2, fasc. 1

DOTTO et PUSATERI. — Altérations des éléments de l'écorce cérébrale secondaires aux foyers hémorragiques intra-cérébraux et sur la connexion de l'écorce de l'insula de Reil avec la capsule externe. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1897, vol, 2, fasc. 1.

BBUNS. — Tétanie en Hanovre. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du sud-ouest à Bade*, juin 1896.

NISLL. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du sud-ouest à Bade*, juin 1896.

GUDDEN. — Inflexion anormale de la moelle. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du sud-ouest à Bade*, juin 1896.

KIRMISSON. — Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés, du 1^{er} décembre 1894 au 1^{er} décembre 1895. *Extrait de la Revue d'orthopédie*. Déformation considérable du crâne, syndactylie, famille tératologique, p. 25 ; pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, p. 31 ; arrêt de développement de la moitié gauche du corps, p. 33.

DELORE. — Neurofibromatose généralisée. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, 29 mars, 1897.

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie.

1^{re} SESSION — BRUXELLES, 14 AU 19 SEPTEMBRE 1897.

Questions mises à l'ordre du jour :

A) NEUROLOGIE

I. Le traitement chirurgical de l'épilepsie. Ses indications et ses conséquences. *Rapporteur* : Prof. WINKLER, d'Amsterdam (Hollande).

II. Pathogénie et traitement du goître exophtalmique. *Rapporteur* : Prof. EULENBURG, de Berlin (Allemagne).

III. Pathologie et séméiologie des réflexes. *Rapporteur* : Prof. MENDELSSOHN, de St-Petersbourg (Russie).

IV. (*Question à fixer ultérieurement.*) *Rapporteur* : Prof. OPPENHEIM, de Berlin (Allemagne).

V. Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses et mentales que présentent ultérieurement les enfants. *Rapporteur* : Prof. ANTON, de Graz (Autriche-Hongrie).

VI. Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. *Rapporteur* : Prof. VAN GEHUCHTEN, de Louvain (Belgique).

B) PSYCHIATRIE

I. La valeur diagnostique des symptômes prodromaux, qui précèdent de longtemps les manifestations de la paralysie générale. *Rapporteur* : Prof. THOMSEN, de Bonn (Allemagne).

II. Psychoses et rêves. *Rapporteur* : Dr SANTE DE SANCTIS de Rome (Italie).

III. Des modifications de l'image morbide de la paralysie progressive des aliénés durant les trente dernières années. *Rapporteur* : Prof. MENDEL, de Berlin (Allemagne).

IV. Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. *Rapporteur* : Dr LENTZ, de Tournai (Belgique).

C) ELECTRICITÉ MÉDICALE

I. La valeur sémiologique des réactions électriques des muscles et des nerfs. *Rapporteur* : Prof. DOUMER, de Lille (France).

II. La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence. *Rapporteur* : Prof. BERGONIÉ, de Bordeaux (France).

D) HYPNOLOGIE

I. La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion. *Rapporteur* : Dr MILNE-BRAMWELL, de Londres (Angleterre).

II. La question des suggestions criminelles. Ses origines, son état actuel. *Rapporteur* : Prof. LIÉGOIS, de Nancy (France).

Avis. — Les questions mises à l'ordre du jour peuvent être l'objet de communications personnelles ; les rapports développés en séance par les auteurs peuvent être discutés par tous les membres présents.

Indépendamment des questions traitées par les rapporteurs, les membres du Congrès sont autorisés à faire des communications personnelles sur un sujet quelconque se rapportant à la Neurologie, à la Psychiatrie, à l'Electricité médicale ou à l'Hypnologie.

Le temps consacré au développement des rapports n'est pas limité ; les communications personnelles ne peuvent dépasser la durée de vingt minutes, à moins toutefois que le Président ne juge à propos de prolonger cette durée.

Le prix de la cotisation est fixé à 20 francs.

Les adhérents recevront le compte-rendu des travaux du Congrès.

Les auteurs de communications personnelles sont priés d'envoyer, au Secrétaire général, au commencement du mois de juillet, un résumé de leur travail ; ce résumé sera imprimé et distribué aux membres présents afin de faciliter la compréhension aux étrangers et afin de permettre à la presse de donner des comptes-rendus exacts.

Prière d'adresser dès maintenant les adhésions au Secrétaire Général, 27, Avenue Palmerston, Bruzelles.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

e
z
-
e
-
e
s
n
-
.
t.
;
.
-
-
i
t
-
-
s
-
e
-
s
e